Rok II Seria II Kraków Nr 7—8 (1—30 kwietnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a m. 11
Tel. 543-16
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr J. Hozer

Rok II Seria II Kraków Nr 7—8 (1—30 kwietnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr. med. ZABŁOCKI BERNARD

O różnicach fizyko-chemicznych i biologicznych między endo- a egzotoksynami bakteryjnymi

Ordynator Oddziału Zakaźnego Szpitala Miejskiego w Radogoszczu — Łódź.

Jady zarazków uważane były do roku 1934 za ciała o charakterze białkowym. Stało to w związku z ówczesnymi poglądami na budowę chemiczną wywoływaczy pełnowartościowych. Wywoływaczem bowiem mogło być jedynie ciało o charakterze białkowym. Ten mylny, jak niżej zobaczymy pogląd, był wynikiem operowania jadami, zanieczyszczonymi pochodnymi metabolizmu bakteryj i podłoża.

„Toksyny" bakteryjne otrzymywane do roku 1934 przez licznych badaczy różniły się między sobą znacznie pod względem budowy chemicznej, własności fizycznych i biologicznych.

Co do sposobu powstawania jadów bakteryjnych wysuwano trzy następujące możliwości: a) jad wytwarza się wewnątrz komórki bakteryjnej i zostaje przez nią wydalony do podłoża, b) jad uwalnia się dopiero po obumarciu i rozpadzie komórki bakteryjnej i c) jad powstaje zewnątrzkomórkowo (w podłożu) podczas wzrostu drobnoustrojów. Opierając się na powyższych przesłankach Pfeiffer wprowadził pojęcia endo- i egzotoksyny.

Endotoksyna jest ściśle związana z komórką bakteryjną i uwalnia się z chwilą jej rozpadu. Egzotoksyna natomiast znajduje się w pożywce płynnej i może być oddzielona od ciał bakteryjnych drogą sączenia przez sączki porcelanowe.

Podział ten jako sztuczny nie utrzymał się. Egzotoksyny można tak samo wyciągać z ciał bakteryjnych jak i endotoksyny. (Eisler-Kovacs, Hirsch, Tebiakina). W podręcznikach bakteriologii dotychczas odróżniają pojęcie egzo- i endotoksyn bakteryjnych, lecz w innym znaczeniu niż to sobie wyobrażał Pfeiffer.

Jak zobaczymy niżej, różnice pomiędzy endo a egzotoksynami są o wiele głębsze pod każdym względem (chemicznym, fizycznym i biologicznym), niż to sobie wyobrażano początkowo.

Pośrednim ogniwem do otrzymywania jadów bakteryjnych chemicznie czystych było odkrycie, dokonane przez badaczy amerykańskich Dochez i Avery'ego w r. 1917. Autorzy ci wyosobnili w czystej postaci wielocukier z dwoinki zapalenia płuc. Wielocukier ten posiadał następujące własności: 1) swoistość typową, 2) własności haptenu (haptenem jest ciało swoiste nie obdarzone własnościami antygenowemi), 3) znajdując się w otoczce pneumokoków, warunkował ich zjadliwość, 4) znajdował się tylko w formie S dwoinki zapalenia płuc.

Łącząc wielocukier typu III pneumokoka przy pomocy grupy azowej —N=N— z globuliną końską badacze Avery i Goebel otrzymali pełnowartościowy wywoływacz.

Takie same wielocukry-hapteny otrzymano dla całego szeregu drobnoustrojów. Furth i Landsteiner oraz White wykazali, że pałeczki grupy durowo — rzekomo — durowej po przejściu z formy gładkiej S w szorską R, tracą swoją zjadliwość, a jednocześnie wielocukier zmienia swoistość grupową na „kosmopolityczną".

W zależności od sposobu otrzymywania kompleksy wielocukrowe znacznie się różniły swymi własnościami. Niektórym autorom, pracującym bardziej delikatnymi sposobami udawało się nawet otrzymywać kompleksy wielocukrowe, mające pewne własności antygenowe (Wadsworth-Brown, Enders-Wu, Pappenheimer-Enders).

Sposoby użyte do otrzymywania wielocukrów były następujące:

1) W sposobie kwaśnym ciała białkowe wytrącano na gorąco kwasami mineralnymi, wielocukier zaś z roztworu wytrącano alkoholem lub acetonem.

2) W sposobie zasadowym ciała bakteryjne gotuje się w stężonych ługach, a wielocukier następnie wytrąca się alkoholem.

3) W celu oddzielenia ciał białkowych od wielocukrów poddawano ich mieszaninę trawiącemu działaniu trypsyny, po czym wytrącano wielocukier alkoholem.

Jak widzimy z powyższego sposoby otrzymywania wielocukrów były dość brutalne. Wielocukry otrzymymane posiadały cechy swoiste dly typu pneumokoków i w nielicznych wypadkach miały własności wywoływacza. Zinsser nazwał wielocukry proste wywoływaczami resztkowymi. Zachodzi pytanie z jakimi cząsteczkami ten wielocukier jest powiązany w nienaruszonej komórce bakteryjnej, dając całość antygenu somatycznego drobnoustrojów.

Heidelberger i Avery wyobrażali sobie budowę chemiczną antygenu somatycznego bakteryj jako połączenie wielocukru-antygenu resztkowego z cząsteczką nukleoproteinową. Hypoteza ta utrzymała się do czasu, gdy metodami jak najmniej denaturującymi otrzymano kompleksy wielocukrowe w pełni zachowujące własności wywoływacza. Okazało się wówczas, że wywoływacz somatyczny bakteryj jest połączeniem wielocukru z resztą lipoidową a nie z proteinową.

Odkrycie to zostało dokonane w r. 1934 jednocześnie i niezależnie od siebie (różnymi metodami) przez Boivin-Mesrobeanu w Rumunii, Raistrick-

Topley'a w Anglii i Zabłockiego-Morzyckiego w Polsce. Boivin-Mesrobeanu i Raistrick-Topley otrzymali z pałeczki *Aertrycke*, Zabłocki-Morzycki z pałeczki duru brzusznego wielocukry złożone obdarzone własnościami swoistymi, antygenowymi i ponadto toksycznymi.

Pokrótce opiszę sposób otrzymywania czystych toksyn bakteryjnych, który umożliwił rozdzielenie na drodze chemicznej egzo i endotoksyny i określił w przybliżeniu ich budowę chemiczną.

Metoda Boivin'a-Mesrobeanu. Ciała bakteryjne młodej hodowli agarowej, po uprzednim przemyciu w wodzie destylowanej, traktuje się na zimno kwasem trójchlorooctowym 1/2 N. Substancje białkowe ulegają wytrąceniu, podczas gdy wielocukier złożony (endotoksyna) pozostaje w roztworze. Po oddzieleniu ciał bakteryjnych drogą silnego odwirowania przy wysokich obrotach, z płynu powstałego ponad osadem wielocukier złożony wytrąca się alkoholem. Przez parokrotne rozpuszczanie i wytrącanie alkoholem wielocukier złożony otrzymuje się w czystej postaci.

Metoda Raistrick-Topley'a. Ciała bakteryjne poddaje się trawieniu trypsyną. Po zakończeniu trawienia z mieszaniny wytrąca się wielocukier złożony przy pomocy alkoholu.

Metoda Zabłockiego-Morzyckiego. 24-ro godzinną agarową hodowlę pałeczek durowych (uzjadliwionych dziesięciokrotnie przez przeszczepy na zwierzętach), spłukuje się wodą destylowaną w ilości 15—20 cm³ na 1 flaszkę Roux. Gęstą zawiesinę żywych bakteryj przemyto starannie w wodzie destylowanej drogą wielokrotnego odwirowania, aż płyn nad osadem stawał się bezbarwny .W ten sposób pozbawiono się domieszek z podłoża, obfitującego w sole, proteiny i węglowodany. Zawiesinę bakteryjną poddawano kolejno czynności zamrażania (—10° C, 18 godz.) i odmrażania (37° C, 6 godz.). Zamrażanie i odmrażanie powtarzano 14-to krotnie. Ciał bakteryjnych pozbywano się drogą mocnego odwirowania i sączenia kolejno przez tygiel, filtry Chamberlanda L_1 i L_3. Przesącz stanowił toksynę wyjściową, z której drogą 2-krotnego wytrącania alkoholem (10 objętości, 96°) i rozpuszczenia w wodzie otrzymano wielocukier złożony w postaci chemicznie czystej.

Wielocukier złożony otrzymany jednym z powyższych sposobów okazał się czystą endotoksyną bakteryjną. Dawka śmiertelna dla myszy białej wywynosi 0,1—0,3 mgr (Boivin-Mesrobeanu), 0,3mgr (Zabłocki-Morzycki), do 1 mgr (Raistrick-Topley).

W skład tego wielocukru złożonego wchodzi *N* w lości 2—4% w postaci glukozaminy i reszta lipoidowa. Przy ogrzewaniu wielocukru złożonego-endotoksyny w środowisku kwaśnym osiąga się rozkład na składowe: lipoid i wielocukier prosty — hapten lub antygen resztkowy.

W tabeli I zestawione są własności wielocukru złożonego i wielocukru prostego.

Wielocukier złożony-endotoksyna w stanie czystym (bez domieszki białek bakteryjnych) nie daje się odzjadliwić pod wpływem dodatku formaliny i przechowywania w cieplarce, czyli że z czystej

TABELA I.

Wielocukier złożony Antygen somatyczny 0 Endotoksyna	Wielocukier prosty Hapten Antygen resztkowy
1. W roztworze opalizuje dając objaw Tyndalla	W roztworze nie opalizuje
2. Nie dializuje	Powoli dializuje
3. Swoisty	Swoisty
4. Antygen	Hapten
5. Toksyczny	Nietoksyczny
6. Zawiera lipoid	Nie zawiera lipoidu

endotoksyny nie da się tą drogą otrzymać anaendotoksyny.

Wielocukier złożony — endotoksyna daje się wyosobnić tylko z formy S bakteryj gramoujemnych.

Boivin i jego współpracownicy otrzymali swoim sposobem wielocukier złożony — endotoksynę z całego szeregu bakteryj gramoujemnych: grupy Salmonella, okrężnicy, czerwonki, odmieńca, *pyocyaneus*, cholery, *pasteurelli*, *brucella*, meningokoka i *prodigiosum*.

Z bateryj natomiast gramododatnich nigdy nie udało się otrzymać metodą trójchlorooctową wielocukrów złożonych — endotoksyn. Otrzymuje się natomiast swoiste wielocukry proste — antygeny resztkowe. Stosunek form S i R da się przedstawić w formie następującego równania:
forma S = forma R + endotoksyna (wielocukier w postaci złożony).

Toksyczne własności wielocukru złożonego — endotoksyny wytrzymują 1/2 godzinne ogrzewanie w 100° pod warunkiem, że środowisko będzie obojętne. Endotoksyny są więc jadami ciepłostałymi.

Biologiczne własności endotoksyn.

Endotoksyna wstrzyknięta zwierzętom doświadczalnym (Delafield) wywołuje hyperglikemję i hyperlactoacidemię oraz biegunkę. Na sekcji stwierdzono charakterystyczne zmiany w jelitach. Endotoksyna zachowuje się więc jak enterotropowy jad.

Otrzymywanie egzotoksyn w stanie chemicznie czystym.

Eaton, Pappenheimer, Boivin otrzymali egzotoksynę błoniczą w stanie chemicznie czystym trzema różnymi sposobami. Badacze są zgodni, że egzotoksyna błonicza jest proteiną ciepłochwiejną rozpadającą się przy hydrolizowaniu na aminokwasy. Jest rzeczą znamienną, że trzy toksyny uzyskane różnymi sposobami mają tę samą dawkę toksyczną d. l. m. 0,0001 mgr i tę samą wartość antygenową. 1 jednostka kłaczkowa odpowiada 0,003 mgr. Opiszę tu pokrótce sposób Boivin'a otrzymywania egzotoksyn, jako bardziej ogólny. Przesącz hodowli na bulionie Martina traktuje kwasem trójchlorooctowym (Ph 4.0), osad otrzymany rozpuszcza się w ph 8.0 (płyn buforowy fosforanów). Barwniki lekko żółtawe, składające się z porfiryn z zawartością Cu i Fe (Coulton i Stove) adsorbuje na węglu. Wytrącanie w ph 4.0 powtarza drugi raz, osad przemywa kwasem trójchlorooctowym o ph 4.0, alkoholem i eterem. Wreszcie po osuszeniu w próżniowym przyrządzie, uzyskuje się proszek bezbarwny, bardzo lekki, hygroskopijny, szybko i całkowicie rozpuszczający się w Ph 8.0. Rozbiór chemiczny

wykazuje: 15,1% N, 0,1% P. Odczyny: Molisch — ujemny; biuret, Millon, ksantoproteinowy, ninhydrynowy dodatnie. Hydroliza kwaśna nie uwalnia cukrów, zasad purynowych ani kwasów tłuszczowych, natomiast uwalniają się kwasy aminowe. Chodzi tu więc o substancję białkową, bez domieszek wielocukrów i lipoidów.

Egzotoksyna błonicza w przeciwieństwie do endotoksyn chemicznie czystych, daje się przy pomocy zadziałania formaliny przeprowadzić w pochodną nietrującą z zachowaniem w pełni własności wywoływacza. Proces chemiczny przemiany toksyny w anatoksynę jest związany z grupami aminowymi znajdującymi się w cząsteczce egzotoksyny. Analogicznie do egzotoksyny błoniczej, egzotoksyna tężcowa otrzymana przez Boivin'a i Eauton'a jest natury białkowej. Egzotoksyna tężcowa w stanie chemicznie czystym nie dializuje, wytrąca się jako białko, rozkłada się przez zadziałanie fermentami proteolitycznymi, daje dodatnie odczyny biuret, Millon i ksantoproteinowy.

Chociaż egzotoksyna pałeczek jadu kiełbasianego nie jest dotychczas zbadana pod względem chemicznym, to jednakże ciepłochwiejność, przemiana w anatoksynę pod wpływem formaliny, świadczą o naturze białkowej.

Przeciwko temu zdaniu przemawiają: odporność na kwasy, zdolność dializowania i odporność na fermenty proteolityczne.

Egzotoksyny beztlenowców — zgorzeli gazowej są dotychczas pod względem chemicznym mało zbadane. Ale pewne fakty świadczą o ich naturze białkowej: 1) ciepłochwiejność i 2) możliwość przemiany ich w anatoksyny pod wpływem zadziałania formaliną.

Boivin jest zdania, że wszystkie egzotoksyny są natury białkowej. Zagadnienie budowy chemicznej egzotoksyny gronkowców i paciorkowców czeka na rozwiązanie. Dotychczas nie rozstrzygnięto tak zasadniczej sprawy, czy jad gronkowca względnie paciorkowca jest jadem jednolitym czy mieszaniną wielu jadów. Wiemy, że przesącz hodowli bulionowej gronkowców posiada następujące własności: 1) składnik zabijający — wstrzyknięcie dożylne powoduje śmierć królika w przeciągu paru godzin, 2) czynnik niszczący leukotocyty — leukocydyna, 3) czynnik rozpuszczający czerwone ciałka krwi — hemolizyna, 4) czynnik powodujący zmiany skórne — dermatoksyna, 5) czynnik rozpuszczający fibrynę — fibrynolizyna, 6) czynnik hamujący krzepnięcie krwi — antikoagulaza. Ponadto opisano w ostatnich latach przed wojną enterotoksynę gronkowcową, wytwarzaną przez pewne szczepy, a wywołującą ostre zatrucia z objawami *gastroenterocolitis*.

Ramon i współpracownicy dowiedli, że jad gronkowcowy przy zadziałaniu formaliną przeistacza się w anatoksynę. Anatoksynę tę wykorzystali do leczenia różnych spraw chorobowych, wywołanych gronkowcem. Ramon, Boivin i Richou oczyszczają i stężają anatoksynę sposobem trójchlorooctowym, użytym do otrzymywania toksyny błoniczej. Idąc za Boivinem należałoby egzotoksynę gronkowcową zaliczyć do ciał o charakterze białkowym.

Analogicznie do egzotoksyny gronkowcowej, egzotoksyna paciorkowców dotychczas nie znalazła ostatecznego chemicznego rozwiązania. I tutaj nie jest dotychczas rozstrzygnięta sprawa istnienia jednego jadu paciorkowców czy też mieszaniny wielojadowej. Przesącze hodowli paciorkowców wykazują następujące własności: 1) niszczenie białych ciałek krwi przy pomocy leukocydyny, 2) rozpuszczanie czerwonych ciałek krwi przy pomocy streptolizyny, 3) czynnik skórny (utożsamiony z toksyną płoniczą) i 4) właściwy jad — powodujący śmierć zwierząt.

Na samym początku podawaliśmy, że z pałeczek gramoujemnych formy S sposobem trójchlorooctowym (czy też innym) udaje się wyosobnić endotoksynę jako glucolipoid. Ciekawym wyjątkiem z tego prawidła jest pał. Shiga. Boivin i Izard sposobem użytym w otrzymywaniu jadu błoniczego w stanie chemicznie czystym, wyosobnili z pałeczek Shiga zarówno z formy S jak i R egzotoksynę, o własnościach ciała białkowego. W ten sposób formy S pał. Shiga wytwarzają dwa jady: 1) enterotropowy — endotoksyna glucolipoid i 2) neurotropowy - egzotoksyna — substancja białkowa.

Forma R pał. Shiga posiada tylko jeden jad — egzotoksynę. Forma S pał. Flexner, Y, Strong zawierają tylko endotoksynę. Forma R pał. Flexner, Y, Strong nie posiada ani endotoksyny ani egzotoksyny.

Endotoksyny pał. czerwonkowych nie dają się przemienić w anatoksyny przy traktowaniu formaliną. Natomiast egzotoksyna pałecz. Shiga w tych warunkach całkowicie przechodzi w anatoksynę.

TABLICA II.

Różnice między endo- i egzotoksynami

	Zachow. się wobec ciepł.	Dawki śmiert.	Ze surowicami antytoksyczn.	Przemiana w anatoks. pod wpływ. formaliny	Wyosabn. się	Budowa chemiczna
Endotoksyny	ciepłostałe	stos. duże	nie reagują w/g prawa wielor. proporcyj	nie ma miejsca	z bakt. gramoujemn.	glucolipoid
Egzotoksyny	ciepłochwiejne	małe	reagują w/g prawa wielor. proporcyj	całkowita	z bakt. gramododatn. (wyj. pał. Shiga)	substancja białkowa

W tablicy II-ej zestawione są różnice fizyczne, chemiczne i biologiczne między egzotoksynami a endotoksynami bakteryjnymi.

Otrzymywanie toksyn bakteryjnych w stanie chemicznie czystym i oznaczenie ich budowy chemicznej ma bardzo duże znacznie praktyczne dla leczenia swoistego i zapobiegania chorób zakaźnych.

Dla przykładu przytoczę, że Zabłocki-Morzycki rozporządzając endotoksyną pałeczek durowych

otrzymaną swoim sposobem uzyskali anatoksynę tyfusową.

Anatoksyna tyfusowa posiadała następujące własności:

1) silne własności wywoływacza (wysokie miana zlepne u szczepionych dochodzące nierzadko do 1:3200).

2) chroniła szczepione zwierzęta w 100% przed ośmiokrotną dawką śmiertelną uzjadliwionego szczepu tyfusowego.

3) była areaktywna — nie dawała odczynów poszczepiennych.

Poza tym Zabłocki-Morzycki otrzymali surowicę tyfusową antyendotoksyczną, którą wypróbowali z wynikami bardzo zachęcającymi na 40-tu chorych. Posiadanie endotoksyny pałeczek czerwonkowych w stanie czystym niewątpliwie pozwoli nam w niedalekiej przyszłości ostatecznie rozwiązać problem czynnego uodpornienia w czerwonce bakteryjnej.

W bakteriologii sprawa posiadania czystych jadów umożliwi zupełne przekształcenie dotychczasowych sposobów miareczkowania jadów i surowic, wprowadzając sposoby wagowe zamiast drogich sposobów biologicznych.

PIŚMIENNICTWO

Zabłocki: Biochemia toksyn bakteryjnych, Warszawa, 1939 r. Med. dośw. i społ. tom XXIV, Z. 3—4 (tamże obszerna literatura tych zagadnień, obejmująca 229 poz.) — Filipiński, Zabłocki i Morzycki: Medycyna nr 15, 1936 r. — Zabłocki i Morzycki (endotoksyna durowa): Med. dośw. i społ. tom XIX, Z. 3—4. — Morzycki i Zabłocki (anatoksyna durowa): Med. dośw. i społ. tom XIX, Z. 3—4.

Doc. dr MIECZYSŁAW KUBICZEK
adiunkt Kliniki

Przypadek
Kala- azar rozpoznany w Krakowie

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
(Kierownik: prof. dr med. Tadeusz Tempka)

W czasie ostatniej wojny wielotysięczne rzesze naszych rodaków znalazły się poza granicami Polski; przez kilka lat rozrzuceni po krajach prawie całej kuli ziemskiej żyli oni często w odmiennych warunkach klimatycznych, mając sposobność zakażania się chorobami niespotykanymi w naszym kraju. To też w chwili obecnej, kiedy w związku z repatriacją wracają do Polski, dużego praktycznego znaczenia nabiera możliwość zawleczenia przez nich egzotycznych spraw chorobowych albo wogóle dotąd u nas niespostrzeganych, albo spostrzeganych zupełnie sporadycznie. Taki nieopisany dotąd w piśmiennictwie polskim przypadek spostrzegano i rozpoznano ostatnio w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. — 7. I. 1946, wezwano autora tego doniesienia na naradę lekarską na Oddział Chorób Płucnych Miejskiego Szpitala Zakaźnego w Krakowie. Chodziło o 28 l. mężczyznę ze skargami na stałą gorączkę od 39—40° C, znaczne ogólne osłabienie, brak łaknienia. Z wywiadów wynikało, że w lutym 1942, w czasie pobytu w Azji środkowej w Dżambule wystąpiła u niego nagle ciepłota do 40° C, której towarzyszyły początkowo bóle głowy, osutka na całym ciele, a potem kilkudniowa utrata przytomności. Po paru dniach odzyskał przytomność. Wysoka gorączka utrzymywała się jeszcze przez 14 dni. Po spadku gorączki, przez następnych kilkanaście dni dokuczało mu osłabienie słuchu. Po kilkunastu dniach odzyskał słuch w zupełności, lecz przez szereg długich tygodni czuł się znacznie osłabiony. W tym czasie rozpoznano u chorego stan po przebyciu duru osutkowego. Po przyjściu do sił pracował jako pielęgniarz na Oddziele Chorób Płucnych Szpitala w Dżambule. W maju 1942 zachorował znowu; mianowicie wystąpiła wtedy gorączka do 39° C, kaszel z odpluwaniem plwociny śluzowo-ropnej, a badanie rentgenologiczne wykazało obecność nacieku w lewym płucu. Równocześnie miano rzekomo stwierdzić obecność prątków kwasoodpornych w plwocinie. Podwyższona ciepłota utrzymywała się około 1 miesiąca wahając się około 38° C. Leczył się w tym czasie w Szpitalu, a później skierowano go do Sanatorium Chorób Płucnych. W październiku 1942 kontrolne badanie rentgenologiczne przeprowadzone w Dżambule nie wykazało już, jak twierdzi chory zmian chorobowych w płucach. Podobnie i następne badanie rentgenowskie w lipcu 1943 miało być zupełnie ujemne. We wrześniu 1943 wstąpił do wojska polskiego na terenie europejskiej Rosji środkowej. Po kilku miesiącach służby wojskowej występują znów przelotne stany podgorączkowe, utrzymujące się od 1 do kilku dni. W kwietniu 1945 już po powrocie do Polski stany podgorączkowe pojawiają się znowu, towarzyszą im kaszel i chrypka. Kaszel i chrypka po 2 tygodniach ustępują, natomiast stany podgorączkowe, do których dołączają się ogólne osłabienia i poty utrzymują się w dalszym ciągu. 8. 5. 1945. ciepłota wśród silnych dreszczów podniosła się do 39° C. Przez kilka dni miewał rano 37° C, a wieczorami 39° C. Nie kaszlał, a poza gorączką i znacznym ogólnym osłabieniem nie miał innych dolegliwości. Po kilku dniach przewieziono chorego do Szpitala Wojskowego w Warszawie, gdzie wykonano szereg badań dodatkowych, które nie wyjaśniły przyczyny gorączek. W czasie pobytu w Szpitalu typ gorączki uległ zmianie. Pojawił się typ gorączki falistej z najwyższymi wzniesieniami do 40° C. Okresy gorączki falistej trwały 3—4 dni, po czym 3—4 dni ciepłota była prawidłowa. Takie okresy z kilkudniowymi przerwami bezgorączkowymi powtórzyły się kilkakrotnie. Z końcem maja pojawiają się wśród silnych dreszczy skoki gorączki do 40° C z następowymi spadkami do ciepłoty prawidłowej, którym towarzyszyły silne poty. Takie skoki gorączki powtarzały się 4 razy na dobę. Ten typ gorączki utrzymywał się przez 5 dni. U chorego miano rozpoznać w tym czasie dur powrotny i wstrzyknięto 3 krotnie Noesalvarsan. Ciepłota powróciła do stanu prawidłowego, po czym powoli samopoczucie ulegało poprawie. Ponieważ jednak zdjęcie rentgenologiczne płuc w dniu 7. VI. 1945 wykazało istnienie nacieku w lewym płucu, przeto skierowano chorego do lecze-

nia sanatoryjnego w Zakopanem, gdzie przebywał przez 3 miesiące. Ze względu na brak odpluwania i kaszlu, badań plwociny nie przeprowadzono. Przez cały czas pobytu w Zakopanem czuł się dość dobrze, nie gorączkował; z leków stosowano wstrzyknięcia glukonianu wapnia. Pod koniec września 1945 przeziębił się, po czym przez kilka dni miał stany podgorączkowe, dreszcze oraz poty. Jakkolwiek ciepłota nie przekraczała 38° C, a po paru dniach opadała do normy, czuł się odtąd stale osłabiony i senny. 20. XI. 1945 powróciły znów stany podgorączkowe, dreszcze i poty. Zdjęcie rentgenologiczne płuc wykazało istnienie zmian naciekowych okołownękowych po stronie lewej. Z początkiem grudnia 1945 ciepłota podnosi się do 39° C. Chory nie kaszle, nie odpluwa i poza gorączką i osłabieniem nie ma innych dolegliwości. Przewieziono go w tym czasie do Szpitala Miejskiego w Krakowie na Oddział Chorób Płucnych i 9. XII. 1945 założono mu tam sztuczną odmę piersiową lewostronną. Od 15. XII. 1945 ciepłota podnosiła się znów wśród silnych dreszczy do 40° C, przeciętnie 3 razy na dobę, opadając wśród potów po 1/2—1 godzinie trwania poniżej 36° C. Od 2 stycznia 1946 typ gorączki zmienia się na typ gorączki stałej od 39—40° C, dreszcze i poty ustępują, a osłabienie i brak łaknienia nasilają się bardzo znacznie. Z powodu nieodkszuszania plwociny nie badano oczywiście na obecność prątków Kocha. Inne choroby przebyte oraz czynnik dziedziczności bez znaczenia.

Ponieważ leczenie odmą płucną nie dawało żadnego wyniku leczniczego, a nawet, przeciwnie od czasu jej założenia dolegliwości chorego, a zwłaszcza gorączka przybrały jeszcze na burzliwości, przeto 7. I. 1945 zwołano na Oddziele Chorób Płucnych Szpitala Miejskiego w Krakowie naradę lekarską celem próby wyjaśnienia tego napozór prostego płucnego, a jednak zagadkowego przypadku. Z badania fizykalnego i przedstawionych mi wyników badań dodatkowych przytaczam najistotniejsze szczegóły. Chory przytomny, apatyczny, z trudem porusza się w łóżku. Skóra blada, wilgotna, na nosie, palcach rąk i nóg lekko sinawo zabarwiona. Odżywienie bardzo podupadłe. Język wilgotny, obłożony białawym nalotem. W zakresie narządu oddechowego wypuk nad prawym płucem jawny, nad lewym jawny z wyraźnym odcieniem bębenkowym. Dolna granica płuca prawego oddechowo ruchoma, lewego nieruchoma. Osłuchowo: w płucu prawym szmery pęcherzykowe zaostrzone, w lewym znacznie osłabione, z tyłu w lewej przestrzeni międzyłopatkowej słychać z głębi pojedyncze rzężenia drobno — i średnio bańkowe dźwięczne. Serce w granicach prawidłowych. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami oba tony ciche, bez szmerów, miarowe, 120 na min. Tętno słabo napięte, miarowe, odpowiada ilościowo skurczom serca. Brzuch zapadnięty. Wątroba wystaje z pod prawego łuku żebrowego na szerokość 3 palców, niezbyt twarda, równa, o brzegu ostrym, równym, niebolesna. Śledziona wielkości dużej pięści, twarda, gładka, lekko bolesna. W moczu ślad białka, w osadzie pojedyncze wałeczki ziarniste. Ponieważ chory nie kaszlał i nie odpluwał, badania plwociny nie przeprowadzano. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej z dnia 26. XI. 1945 (Dr Chudyk), a więc przed założeniem odmy piersiowej wykazało: „W górnej części lewego pola płucnego, pomiędzy przednimi odcinkami I-go i II-go żebra, widoczne silnie wysycone smugowate i plamkowate cienie, łączące się z cieniem górnego bieguna lewej wnęki. Wśród tych cieni, w linii środkowo-obojczykowej, stwierdza się wyjaśnienie wielkości dużego orzecha laskowego. Lewe pole szczytowe, dolna połowa lewego pola płucnego, oraz płuco prawe bez zmian..."

Dg. roentgen: *tbc. fibro-ulcerosa partis med. pulmonis sin. Hypertrophia et fibrosis lymphoglandularum ad hil.*

Przedstawiony mi wynik badań krwi obwodowej wykazał tylko nieznacznie zwiększoną liczbę ciałek białych, z nieznaczną limfocytozą i monocytozą. Opad krwinek znacznie przyspieszony. Odczyny zlepne Widala, Weil-Felixa oraz posiewy krwi ujemne. Jedynie tylko odczyn z pałeczką Banga w jednym badaniu był w rozcieńczeniu 1:100 dodatni, powtórzony w kilka dni później ujemny.

Biorąc pod uwagę: 1) obecność znacznie powiększonej wątroby i śledziony, 2) istnienie stosunkowo nie bardzo dużych zmian w płucach, którym mimo stosowania odmy płucnej, a przy braku objawów rozsiewania się procesu gruźliczego w lewym i prawym płucu oraz w innych częściach ustroju, towarzyszy zaostrzenie i wystąpienie wysokich trwiących gorączek, 3) obecność typu gorączki trawiącej, cechującej się 3 skokami gorączki w ciągu doby od 36—40° C wśród silnych dreszczów, a potem znów ostatnio gorączki ciągłej od 39—40° C, przy czym ten typ gorączek występować miał u chorego już w maju 1945, 4) ujemne wyniki badań krwi na odczyny zlepne i hodowle, 5) wywiady dowodzące, że chory w roku 1942 i 1943 przebywał w Azji środkowej, gdzie mógł ulec zakażeniu chorobą zakaźną w naszym klimacie nie spotykaną — doszedłem do wniosku, że w badanym przypadku mamy do czynienia albo z gruźlicą płuc powikłaną jakimś innym zakażeniem, albo z tego rodzaju zakażeniem nie gruźliczym, które między innymi może umiejscowiać się również w płucach pod postacią zmian naciekowych około-wnękowych. Powiększenie śledziony i wątroby z równoczesną monocytozą we krwi obwodowej dowodziły zajęcia układu siateczkowo wśród-błonkowego. Celem przeprowadzenia badania bioptycznego zaleciłem wykonanie nakłucia szpiku kostnego mostka, a w razie ujemnego wyniku badania punktatu mostka, nakłucie śledziony. Tego samego dnia wykonano nakłucie mostka. 8. I. 1946. dostarczono mi do II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. rozmazy z nakłutego mostka zabarwione sposobem panoptycznym Pappenheima, W rozmazach tych stwierdziłem obecność pierwotniaka Leishmania Donovani, występującego na ogół w małej ilości, częściowo wewnątrzkomórkowo, częściowo poza obrębem komórek szpikowych. Wynik badania mikroskopowego potwierdzili pp. prof. dr Tempka i prof. dr Skowron. Celem przeprowadzenia dalszej obserwacji i leczenia przewieziono dnia 8. I. 1946 chorego do II Kliniki Chorób Wew. U. J. W chwili przyjęcia do Kliniki stan chorego był bardzo ciężki, gorączka 39.3° C, tętno słabo napięte, 120 na min., wyraźna sinica twarzy, rąk i stóp. Badania klatki piersiowej i jamy brzusznej wykazuje

stan jak dnia poprzedniego. 9. I. 1946. wśród silnych dreszczów dwa skoki gorączki od 37—41.3° C, trwające około godzinę, opadającej wśród silnych potów, z towarzyszącym często skurczem do 150 uderzeń na minutę. W moczu ślad białka, w osadzie pojedyncze wałeczki ziarniste oraz leukocyty i nabłonki dróg moczowych. Opad krwinek po 1 godz. 80 mm, po 2 godz. 118 mm. We krwi obwodowej hemoglobiny 60%, ciałek czerwonych 3,950,000, wskaźnik barwny 0.8, ciałek białych 4.100. W obrazie odsetkowym: granulocytów obojętnochłonnych z jądrem pałeczkowym 1%, granulocytów obojętnochłonnych z jądrem wielopłatowym 40%, monocytów 7%, limfocytów 52%. W rozmazach krwi obwodowej znaleziono kilka, pojedynczo, pozakomórkowo leżących leishmanii. Nakłucia rozpoznawczego śledziony i wątroby nie wykonano, z powodu dodatniego wyniku badania myelogramu oraz ciężkiego stanu chorego. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazało: płuco lewe uciśnięte odmą sztuczną powietrzną, w górnym płacie tegoż płuca przywnękowo widoczne zmiany serowate z drobnymi centralnie położonymi wyjaśnieniami. Dolny płat przytrzymany taśmowatym zrostem w kącie przeponowo-żebrowym lewym, odma sucha. 10. I. 1946 dwa razy silne dreszcze ze skokami gorączki do 40.8° C. Tętno do 140 na min. Leukocytoza 2.500. Wobec pewnego rozpoznania i ciężkości stanu chorego przystąpiliśmy odrazu poza leczeniem objawowym, do podawania antymonu, uchodzącego dziś za środek swoisty, w leczeniu zakażeń leishmaniami. Przez pierwsze 2 dni podawaliśmy dożylnie tylko fuadynę w braku silniejszego przetworu antymonowego. Od czasu wstrzyknięcia stosunkowo małej dawki antymonu, ustąpiły całkowicie dreszcze, natomiast wysoka ciepłota nie okazała spadku. Od 12. I. 1946 tj. w trzecim dniu leczenia swoistego, mogliśmy zastosować już pełnowartościowy przetwór antymonowy mianowicie solustibosan (hexonian 5 wartościowego antymonu, wyrobu firmy Bayer), po czym podawaliśmy go już stale codziennie przez okres 17 dni. Wsumie wstrzyknięto dożylnie 150 cm³ solustibosanu, w pierwszych paru dniach po 4 cm³ na jedno wstrzyknięcie, następnie jedno wstrzyknięcie w ilości 8 cm³, jedno wstrzyknięcie 10 cm³, i 9 wstrzyknięć po 12 cm³ solustibosanu na jedną dawkę. Samopoczucie chorego już od drugiego dnia leczenia, mimo utrzymujących się jeszcze gorączek ulega wyraźnej poprawie, która cechuje się zmniejszeniem się osłabienia i poprawiającym się łaknieniem, zmieniającym się po spadku gorączki w uczucie wprost wilczego głodu. Od trzeciego dnia leczenia solustibosanem przez pierwsze 5 dni, w ciągu każdego dnia występuje tylko jeden skok gorączki do 40° C bez dreszczów, w ciągu następnych 2 dni spostrzegamy podniesienie ciepłoty tylko do 38.4° C a od 10 dnia leczenia ciepłota przez cały czas, aż do chwili obecnej utrzymuje się poniżej 37° C. Tętno waha się równolegle do wzniesień i spadków ciepłoty, przy czym od 10 dnia leczenia, jakkolwiek początkowo jeszcze słabo napięte, nie przekracza 80—90 uderzeń na min. Sinica twarzy, rąk i stóp utrzymuje się przez 8 dni leczenia, po czym zupełnie ustępuje. Wątroba od 6 dnia leczenia szybko zmniejsza się dając się zaledwo wybadać pod prawym łukiem żebrowym. Od 2 dnia leczenia śledziona zmniejsza się wyraźnie przestając być zupełnie bolesną na ucisk i w 15 dniu dając się zaledwie wymacać pod lewym łukiem żebrowym. Badania moczu w czasie 14 dni leczenia wykazują stale ślad białka i obecność pojedynczych wałeczków ziarnistych, po czym od 15 dnia, mocz zarówno chemicznie jak i drobnowidowo nie wykazuje już żadnych zmian chorobowych. Odczyn Wassermana we krwi stale ujemny. Odczyny zlepne Widala, Weil-Felixa oraz z pałeczką Banga, jak również hodowle ze krwi stale ujemne. Ilość hemoglobiny po skończeniu leczenia osiąga 85%, ilość ciałek czerwonych 4.200.000. Leukocytoza w 3 dniu leczenia obniża się do 1.300 ciałek białych, wykazując stale limfocytozę oraz nieznaczną monocytozę, po czym bardzo powoli się podnosi, osiągając w ostatnim dniu leczenia 4.800, z ilością monocytów 7%, limfocytów 44%. W rozmazach krwi obwodowej nie można znaleść leishmanii. Opad krwi wynosi w ostatnim dniu leczenia po 1 godz. 56 mm, po 2 godz. 92 mm. Kontrolne zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej dokonane w 15 dni po zupełnym spadku gorączki, przy zupełnym braku kaszlu i bacdzo dobrym samopoczuciu wykazuje: „w porównaniu ze zdjęciem z 9. I. 1946 stwierdza się zmiany w zakresie płuca prawego jak poprzednio, odma sztuczna lewostronna niewidoczna, w zakresie górnego płata płuca lewego przywnękowo widoczne zmiany o charakterze naciekowym. Zlepy opłucno-przeponowe i opłucno-osierdziowe lewostronne“. W miesiąc po spadku gorączki chory czuje się zupełnie dobrze, nie kaszle, przybył 10 kg na wadze. Nakłucie szpiku kostnego mostka nie wykazuje obecności leishmanii. Dalsze kontrolne badanie rentg. klatki piersiowej wykazuje: „...naciek wokół górnego bieguna wnęki lewej silniej ograniczony i skonsolidowany jak poprzednio, co przemawia za regresją procesu“.

W powyżej opisanym przypadku Kala-azar (*Leishmaniasis interna*) pozostaje jeszcze niezupełnie wyjaśniona sprawa udziału schorzenia płuc u naszego chorego. Najprostszym byłoby przyjąc powikłanie leishmaniazy gruźliczym schorzeniem płuca. Za takim ujęciem sprawy mógłby przemawiać cały przebieg choroby, łącznie z badaniami rentgenologicznemi, jak również okoliczność, że w przebiegu kala-azar, jako w schorzeniu wyniszczającym, przebiegającym często przewlekle, występują powikłania w postaci zakażeń wtórnych narządu oddechowego. Z drugiej znów strony nie jest wykluczonym, że to co w obrazach rentgenologicznych płuc u naszego chorego wygląda jako naciek wnęki, jest w rzeczywistości naciekiem gruczołów wnękowych, ale wywołanym przez obecność w tychże gruczołach leishmanii, które w sposób wybiórczy umiejscowiają się w tkankach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Za tą możliwością przemawiałaby znów okoliczność opisywana przez autorów obcych, znajdywania leishmanii w plwocinie chorych znajdujących się w daleko posuniętym okresie schorzenia. W naszym przypadku nie mogliśmy niestety przeprowadzić tego badania, gdyż chory przez cały swój pobyt w Klinice nie odkszutszał zupełnie plwociny. Być może, że dalsze spostrzeganie chorego dostarczy danych pozwalających na rozstrzygnięcie ostatecznej przyczyny

schorzenia płucnego. Przypadek powyższy opisujemy nie tylko dlatego, że jest on — o ile nam wiadomo — pierwszym w Polsce rozpoznanym przypadkiem, ale i dla tego, że łączy się z nim zagadnienie natury praktycznej, mianowicie możliwość zawleczenia tej sprawy chorobowej na teren Polski przez powracających rodaków z krajów, gdzie kala-azar jest schorzeniem endemicznym, — przy czym jaknajsilniej należy podkreślić, że okres wylęgania tej sprawy chorobowej może trwać nawet do 2 lat. Rozpoznanie jest właściwie łatwe, jeśli bada się dokładnie rozmazy punktatów śledziony, wątroby, szpiku kostnego i gruczołów chłonnych. Rzecz oczywista, że podczas gdy nakłucie szpiku kostnego mostka i gruczołów chłonnych nie przedstawia dla chorego żadnego niebezpieczeństwa, to z nakłuć śledziony i wątroby jako kryjących pewne niebezpieczeństwa dla chorych korzystać należy tylko w przypadkach, w których badanie szpiku kostnego względnie gruczołów chłonnych było ujemne. Nawet i w rozmazach krwi obwodowej, jak dowodzi nasz przypadek można znaleźć pojedyncze pierwotniaki, tylko ponieważ jest ich tam zwykle bardzo mało, łatwo jest je przeoczyć.

Dr J. ALEKSANDROWICZ

Przypadek zimnicy podzwrotnikowej w Krakowie

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych: Dyrektor: prof. dr T. Tempka.

W położeniu geograficznym naszego kraju należy zimnica podzwrotnikowa do niezmiernie rzadkich schorzeń. Sporadyczne przypadki podzwrotnikowej zimnicy spostrzegane w Krakowie opisywali między innymi: Lewkowicz, Kędzior w okresie przed pierwszą wojną światową. Opisani przez nich chorzy nigdy nie byli po za granicami kraju. Poza tymi niejako „rodzimymi" przypadkami spostrzegano w okresie pierwszej i drugiej wojny światowej malarię tropikalną u żołnierzy frontowych przebywających czasowo w tutejszych ośrodkach etapowych.

Nowa fala repatriacji ze Wschodu jaka się teraz zaznacza, niewątpliwie przywlecze rozmaite egzotyczne choroby. Takim zwiastunem jest przedstawiony przypadek. Dotyczy on chorej lat 30, pochodzącej z Lublina, którą wojna zagnała aż do Uzbekistanu, kraju położonego w średniej Azji. Tam zapadła na jakieś gorączkowe schorzenie, które nagminnie panowało wśród ludności tubylczej i napływowej.

Choroba naszej chorej rozpoczęła się dreszczami, bólami głowy, gorączką dochodzącą do 39°. Po czterech dniach — w toku stosowania leków, których nazwy nie pamięta — gorączka ustąpiła, chora czuła się dobrze przez 14 dni. W tym czasie rozpoczyna się repatriacja i chora nasza udaje się z transportem do kraju. W drodze, w czasie jazdy pociągiem dostaje znów dreszczy i gorączki dochodzącej do 40°. Gorączka utrzymywała się przez kilka dni, po czym znikała, by za parę dni znów się powtórzyć. Stan ten utrzymywał się prawie przez cały okres podróży. Po przyjeździe do Krakowa udała się chora do Kliniki Położniczej gdzie odbyła poród. Płód urodziła martwy. Ponieważ nietypowe gorączki utrzymywały się w dalszym ciągu, wykonano badanie krwi, przy czym stwierdzono pojedyncze gamety podzwrotnikowej zimnicy.

Stan obecny przedstawia się następująco: uderzająca bladość powłok z żółtym woskowym odcieniem. W zakresie narządów wewnętrznych jedynie śledziona odbiega od normy wystając na pół palca z pod lewego łuku żebrowego. We krwi obwodowej poza niedokrwistością niedobarwliwą stwierdziliśmy pojedyncze półksiężycowate twory, okazowe dla gametów podzwrotnikowej zimnicy — *plasmodium falciparum s. immaculatum*. W szpiku mostka te postacie płciowe były bardzo liczne, a poza tym spostrzegliśmy w szpiku pojedyncze schizonty czyli bezpłciowe postacie, leżące wewnątrz czerwonych ciałek krwi.

Wobec jednoznacznego rozpoznania przystąpiliśmy do leczenia atebrynowo-plazmochinowego, którym uzyskaliśmy pełny wynik.

Powyższy przypadek prosty i może nie ciekawy z rozpoznawczego punktu widzenia, pozwalamy sobie opisać celem zwrócenia uwagi lekarzy na potrzebę liczenia się z możliwością pojawienia się u nas w Polsce tej najcięższej postaci zimnicy, zwłaszcza w porze letniej.

Poza tym godny uwagi jest wynik badania szpiku mostka, gdzie stwierdziliśmy bardzo liczne gamety jak i schizonty *plasmodium immaculatum*, podczas gdy we krwi obwodowej gamety są jedynie sporadyczne — przeto mogą być łatwo przeoczone, — a schizontów wogóle brak. W wątpliwych przeto przypadkach, gdzie rozpoznanie napotyka na trudności, należy się posłużyć tą cenną i prostą metodą badania, która często rozstrzyga o rozpoznaniu bez uciekania się do nakłucia śledziony.

Lek. St. ALFRED GZYL
asystent I. Kliniki Chor. Wewn. U. J.

Przypadek *Strongyloidiasis*

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: prof. dr med. Tadeusz Tempka.

Do nielicznych przypadków *strongyloidiasis*, schorzenia zasadniczo podzwrotnikowego, opisanych w piśmiennictwie polskim pozwolę sobie dodać i przedstawić w skrócie przypadek spostrzegany obecnie i rozpoznany na I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J.

Chora lat 45, Polka, zgłosiła się do kliniki ze skargami na bóle w podżebrzu prawym o charakterze pieczenia prawie stale utrzymujące się, a potęgujące się znacznie bezpośrednio po spożyciu pokarmów zbyt tłustych i trudno strawnych. Bóle promieniują w okolicę barków oraz nad prawy talerz biodrowy. W czasie bólów oraz w okresach międzybólowych występują nudności, odbijanie puste względnie treścią

kwaśną lub gorzką. Skłonność do uporczywych zaparć stolca. Łaknienie zachowane. Obecnie choroba miała się zacząć niespostrzeżenie z początkiem 1943 roku po przyjeździe chorej na roboty przymusowe do Austrii (Styria) pobolewaniem w nadbrzuszu, po czym wystąpiły nudności, odbijanie kwaśne lub gorzkie, zgaga, wymioty zwykle wieczorem treścią żółtą, gorzką. W związku z dolegliwościami umieszczono chorą w miejscowym szpitalu, gdzie rozpoznano schorzenie dróg żółciowych. Z przebytych chorób pacjentka podaje zapalenie opłucnej, zapalenie stawów, nagminne zapalenie ślinianek przyusznych, częste zapalenie gardła. Krwawienia miesięczne ostatnio skąpe i nieregularne. Nie rodziła, nie roniła. Warunki życia złe. Od 1942 roku przebywała na przymusowych robotach w Austrii (Styria) pracując najpierw na roli u wieśniaka, później jako służąca w hotelu dla rannych żołnierzy, którzy powrócili z frontu rosyjskiego. Ostatnio była zatrudniona w wytwórni samochodów. Przez pewien czas musiała pracować przy oczyszczaniu wiader kloacznych. W czasie nalotów przebywała w olbrzymim schronie wykutym głęboko w skale, wilgotnym. Z odbiegnięć od stanu prawidłowego zasługuje na uwagę uciskowa bolesność w podżebrzu prawym oraz nad prawym talerzem biodrowym. Badaniem ginekologicznym wykazano stan zapalny pochwy.

Badania dodatkowe:

Badania treści żołądkowej sposobem cząsteczkowym wykazało nadkwaśność (najwyższe wartości L—56°, A—68°).

Badanie radiologiczne przewodu pokarmowego wykazało cechy przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Badanie treści dwunastniczej (po odwirowanie osadu): W żółci A nieliczne leukocyty, w żółci B liczne leukocyty pojedyncze i w skupieniach, poza tym obecne *bact. coli* (stwierdzone bakteriologicznie). Pasożytów ani ich jaj nie stwierdzono.

Badanie stolca na obecność pasożytów i ich jaj dało wynik ujemny (badanie bezpośrednie oraz met. Telemanna).

Badanie krwi: Odczyn Wasermanna, Meinickego, citocholowy ujemne. Odczyn Biernackiego po 1 godzinie 6 mm, po dwóch godz. 12 mm, średnia 6 mm. Ciałek czerwonych 3.540,000, hemoglobiny 83%. Ciałek białych 4.800, odsetkowo neutrocytów obojętnochłonnych wielojądrzastych 44%, pałeczek 10%, młodych 1%, limfocytów 24%, monocytów 5%, eozynofilów 15%, bazofilów 1%.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało stosunki prawidłowe.

W dalszym przebiegu spostrzegania klinicznego przykładano szczególną uwagę do uzyskania podstaw dla wytłumaczenia tak wysokiej eozynofili. Badania treści dwunastniczej przeprowadzane przez około trzy tygodnie oraz badania kału nie wykazywały jednak obecności pasożytów lub też ich jaj. W miarę leczenia treść dwunastnicza wykazywała skład zbliżony do prawidłowego oraz zanik *bact. coli*. Po kilku tygodniach nastąpiło znowu zaostrzenie objawów ze strony żołądka i dróg żółciowych. Wobec tego przeprowadzono kontrolne badanie treści dwunastniczej, a mianowicie osadu uzyskanego przez odwirowanie większej ilości żółci A. W osadzie tym obok znacznej ilości leukocytów i pasm śluzu znaleziono liczne pasożyty, żywo poruszające się, kształtu obłego o zaostrzonym końcu ogonowym, wielkości 0,2 do 0,3 milimetra rozpoznane przez prof. dr Tempkę jako larwy *strongyloides intestinalis* (polska nazwa węgorek jelitowy). Również w stolcu otrzymanym po podaniu dużej dawki środka czyszczącego stwierdzono wyżej wymienione larwy, jaj pasożytów natomiast nie zauważono. Larwy uzyskane z treści dwunastniczej oraz z kału przesłano dyrektorowi Zakładu Biologii i Parazytologii U. J. prof. dr Skowronowi celem ich określenia. Orzeczenie profesora Skowrona potwierdziło rozpoznanie kliniki. Należy podkreślić, że systematyczne badania żółci przeprowadzane w następnych tygodniach wykazywały pewną okresowość w pojawianiu się larw; bywały dni, kiedy przebadanie całej uzyskanej treści dwunastniczej wykazywało zaledwie pojedyncze okazy tego pasożyta. Jeden tylko raz udało się znaleść larwy i to obumarłe w żółci B. Larwy w tym wypadku niewątpliwie czynnie przedostały się do woreczka żółciowego ulegając tam obumarciu. Występowanie w niezbyt wielkiej ilości pasożyta macierzystego w ścianie dwunastnicy czy też innych części jelita cienkiego oraz wytwarzanie jaj, a następnie pojawienie się larw okresowo w świetle jelita, były przyczyną niewykrywania ich przez nas w pierwszych tygodniach pobytu chorej w klinice.

Na próbę zastosowano akranil w dawce 0,3 na dobę przez 5 dni, podobnie jak przy *lambliasis*, leczenie to nie dało jednak żadnego dodatniego wyniku. Opierając się na danych z piśmiennictwa oraz na własnym doświadczeniu — mieliśmy bowiem sposobność spostrzegania i leczenia takiego cierpienia w 1942 roku na tej samej klinice — zastosowano fiolet goryczki w dawce po 0,03 3 razy dnia przez 10 dni oraz przeprowadzono w tym samym czasie płukania dwunastnicy 0,1% roztworem tego leku co drugi dzień. Środków stosowanych zwykle w schorzeniach pasożytniczych, ze względu na ich bezskuteczność w tym cierpieniu, nie użyto. W czasie leczenia pasożyty pojawiały się początkowo w żółci A tylko pojedynczo, później zupełnie znikły. Żółć B nie wykazywała wogóle larw. Wystąpił natomiast uporczywy i silny świąd skóry, wykwity pokrzywkowe, a ilość eozynofilów we krwi obwodowej dochodziła do 20%. W kilka dni po przerwaniu leczenia ponownie pajawiły się larwy w treści dwunastniczej. Po przerwie dwutygodniowej powtórzono to samo leczenie, uzyskując i tym razem przejściową tylko poprawę, przy ponownym wystąpieniu wyżej opisanych objawów uczuleniowych; objawy te tłómaczyliśmy sobie jako wyraz uczulenia wywołanego rozpadem larw pod wpływem leczenia. Obecnie przeprowadzamy po raz trzeci leczenie fioletem goryczki stosując równocześnie dożylne wstrzykiwania związku antymonu pięciowartościowego, mianowicie solustibosanu Bayera. Ponieważ leczenie antymonem dopiero w tych dniach zostało podjęte, nie możemy więc jeszcze podać jego wyników. Pozostawałaby do rozpatrzenia jeszcze sprawa zakażenia się naszej chorej. Pacjentka niewątpliwie nabawiła się choroby w czasie swego pobytu w Syrii, gdzie pracowali również robotnicy

pochodzący z krajów południowej Europy. Nie można odrzucić możliwości zawleczenia pasożyta do tej okolicy przez żołnierzy armii niemieckiej, walczącej w krajach południowych. Trudnym jest rozstrzygnięcie, w jakich okolicznościach nastąpiło zakażenie, czy w czasie pracy przy oczyszczaniu wiader kloacznych, czy też w czasie pobytu chorej w schronie przeciwlotniczym, mogącym dawać dobre warunki rozwoju dla larw *strongyloides*. Na ten przypadek pozwalamy sobie zwrócić uwagę ogółu lekarzy dlatego, że, w związku z obecną falą repatriacji, mogą zachodzić w Polsce dalsze wypadki zakażenia węgorkiem jelitowym, przy czym podkreślić należy, że symptomatologia kliniczna tego schorzenia nie wykazuje nic charakterystycznego tak, że dopiero dokładne zbadanie osadu treści dwunastniczej oraz kału może rozstrzygnąć sprawę.

PIŚMIENNICTWO

L. Szidat und R. Wigand: Leitfaden der einheimischen Wurmkrankenheiten des Menschen. Georg Thieme Leipzig 1934. — Seweryn Cytronberg: Choroby Narządów Trawienia tom III. Eskulap Warszawa 1936. — E. Brumpt und M. Neveu-Lemaire: Praktischer Leitfaden der Parasitol. des Menschen. Springer Berlin 1942. — M. Gundel- Die ansteckenden Krankheiten. (F. A. Lentze Wurmkrankheite des Menschen) Georg Thieme 1942. — H. Braun: Parasitische Würmer als Krankheitsursachen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m. b. H. Stuttgart 1942. — R. Wigand: Therapie der Infektionen des Menschen durch Würmer in Mitteleuropa. Hirzel Leipzig 1944. — Brückner: Med. Klinik 1930 II. — Boss Ruth: Klinische Wochenschrift 1930 I. — R. Wigand: Klinische Medizin 1935. — O. Büchner: Klinische Wochenschrift 1936, nr 51. — Lityński: Polska Gazeta Lekarska 1939 nr 11.

Dr KAZIMIERZ LEJMAN Kraków

Przypadek leishmaniozy skóry

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. Dyrektor: prof. dr Fr. Walter

Leishmanioza skóry (leishmanioza skórna Starego Świata — w odróżnieniu od leishmaniozy amerykańskiej), występuje w Europie jedynie sporadycznie — w krajach śródziemnomorskich. W silnym stopniu rozprzestrzeniona jest pośród ludności tubylczej Afryki Północnej, Sudanu, Abissynii, Konga Francuskiego, Angoli; w Azji występuje przede wszystkim w Turcji azjatyckiej, Syrii, Palestynie, Arabii, Mezopotamii, Persji, na Kaukazie, w Azerbejdżamie, Kazachstanie, Tadżykistanie, Afganistanie, Indiach. W polskim piśmiennictwie lekarskim notujemy dotychczas tylko jedną wzmiankę o spostrzeganym u nas przypadku leishmaniozy: dnia 15.X. 1925 r. Fleck na posiedzeniu Oddziału Lwowskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego przedstawił preparaty z przypadku Bouton d'Alep spostrzeganego przez Leszczyńskiego. Tym więc bardziej należy podkreślić okoliczność, że opis naszego przypadku dochodzi do skutku dzięki prof. Walterowi, który powiązawszy w całość obraz kliniczny z wywiadem, zdołał ustalić rozpoznanie jeszcze przed badaniem bioptycznym; badanie to potwierdziło następnie w całej pełni słuszność pierwszych spostrzeżeń.

Omawiany przypadek dotyczy 9 letniej dziewczynki E. S. Choroba rozpoczęła się przed rokiem, w czasie pobytu dziecka w miejscowości Leninabad w Tadżykistanie, w odległości niecałych 300 km. od Taszkientu. Na lewym policzku pojawiła się początkowo maleńka grudka, która w ciągu następnych miesięcy zwiększała się, nie ulegając rozpadowi i nie powodując wybitniejszych dolegliwości. W chwili obecnej stwierdzamy na lewym policzku obecność guzowatego nacieku, średnicy monety 20 groszowej, barwy cielisto-różowej z woskowym połyskiem; naciek konsystencji twardej, lekko bolesny przy ucisku, przechodzi nieostro w otaczające części policzka. Naskórek na szczycie nacieku łuszczy się. Gruczoły chłonne podszczękowe lekko powiększone, niebolesne. Powłoki innych części ciała bez zmian. Stan ogólny zdrowia dziecka bez wyraźniejszych odchyleń.

Zmierzając do mikroskopowego wykazania pierwotniaków w nacieku, musieliśmy zaniechać badania histologicznego ze względów kosmetycznych; przeprowadziliśmy natomiast badanie histohematologiczne metodą (Walter-Lejman), stosowaną obecnie w Klinice Dermatologicznej U. J.; jednym z wariantów tej metody jest punktat chorobowo zmienionej skóry, z zachowaniem odpowiednich warunków technicznych. Przez płytkie i głębsze nakłucia skóry w miejscu nacieku uzyskiwaliśmy za każdym razem maleńką ilość treści komórkowej, zbierającej się zaledwie w igle; z treści tej sporządziliśmy rozmazy, które barwiliśmy sposobem May-Grunwald-Giemsa'y, przedłużając czas barwienia roztworem Giemsa'y do 17-tu minut.

Dłuższe barwienie roztworem Giemsa'y jest wysoce niekorzystne, gdyż giną wtedy w przebarwionym preparacie szczegóły morfologiczne nie tylko samych pierwotniaków, lecz także zmniejszają się przez to możliwości rozpoznawcze składników komórkowych punktatu. W preparatach mogliśmy stwierdzić z łatwością dużą ilość pierwotniaków typu *leishmania tropica s. furunculosa*. Poszczególne pierwotniaki mają kształt najczęściej owalny, szerokość 1—2 mikr., długość około 2 mikr. Jądro główne, umiejscowione na obwodzie protoplazmy, w osi krótkiej owalu pierwotniaka, barwi się fiołkowo-czerwono; obok niego dostrzec można ciemno-fiołkowo barwiące się jądro poboczne, tzw. blepharoblast. Pierwotniaki rozmieszczone są przede wszystkim w protoplazmie młodych komórek tkanki łącznej, tudzież w protoplaźmie komórek siateczki; są one także obficie rozsiane pozakomórkowo, gdzie można jeszcze dokładniej obserwować szczegóły ich budowy; tak np. można w obrębie jądra dostrzec jeszcze jąderko; w protoplaźmie często widać liczne wodniczki.

Morfologiczny rozbiór komórek napotykanych w punktacie przedstawia się następująco: zgodnie z opisywanym obrazem histologicznym, określającym leishmaniozę jako ziarniniak zakaźny — przeważają tu młode komórki tkanki łącznej — fibro-

blasty, tworzące różnorodne warianty, występujące w rozmazach pojedynczo, lub w skupieniach, niekiedy w całych strzępach tkanki, po kilkanaście komórek. Układ siateczkowo śródbłonkowy reprezentowany jest przez typowe komórki siateczki, z których pewien odsetek okazuje czynność żerną, zawierając w protoplaźmie pierwotniaki, tudzież przez obficie występujące monocyty. Na uwagę zasługuje eozynofilia, w stopniu, którego nie usprawiedliwia przymieszka krwi obwodowej, gdzie eozynofilia wynosi 3%, musimy zatym tę wzmożoną ilość ciałek eozynofilnych odnieść do nacieku tkankowego, tymbardziej, że w strzępach tkankowych występujących tu i ówdzie w rozmazach, obserwowaliśmy poszczególne ciałka eozynofilne wciśnięte pomiędzy komórki tkanki łącznej.

Badanie krwi obwodowej poza wspomnianą eozynofilią wykazało limfocytozę 37%, tudzież monocytozę 8%; inne wartości prawidłowe. Dane te są zgodne z wynikami większości autorów. We krwi pierwotniaków nie stwierdzono

Jak już wspomnieliśmy, leishmanioza skórna jest na Wschodzie chorobą niezmiernie rozpowszechnioną, na co wskazuje mnogość nazw, związanych z miejscowościami, gdzie panuje endemicznie (Bouton d'Orient, Bouton d'Alep, Clou de Biskra, Chancre du Sahara, Godownik, Pendinka, Delhi sore, Orient boil itd.). Miasta są naogół bardziej dotknięte. Zakażenie przenosi na człowieka przez ukłucie mucha Phlebotomus, której znamy kilka odmian *(Phlebotomus papatasii, Sergenti, minutus, perniciosus)*; może to nastąpić przypuszczalnie również przez rozgniecenie ręką na skórze zakażonej muchy. Zachodzi także jednak możliwość przeniesienia zakażenia bezpośrednio z człowieka na człowieka, tudzież samoprzeszczepienia. Na pożywce, a prawdopodobnie także w ustroju muchy, pierwotniak przyjmuje postać wiciowca — leptomonas; cechuje się wtedy gruszkowatym, lub smukłym podługowatym kształtem (długość 5—15 mikr., szerokość 0,5—2 mikr.) z witką długości 10—15 mikr. Rozmnażanie się pierwotniaków następuje przez podział: najpierw dzielą się jądra poboczne i główne, potem prostoplazma.

Okres wylęgania się leishmaniozy skórnej (wrzodu wschodniego) wynosi zwykle kilka tygodni, lecz zdarzają się okresy dłuższe, trwające kilka miesięcy do pół roku. Umiejscawia się przeważnie na odkrytych częściach ciała; pierwszym objawem jest zwykle lekko swędzący wykwit, przypominający bąbel po ukłuciu komara; w dalszym przebiegu sprawa przybiera wejrzenie grudki, wzrastając często do wielkości guzka i guza. Guzy ulegają najczęściej owrzodzeniu, które może trwać miesiące, a nawet lata. W postaciach grudkowych nie zawsze przychodzi do owrzodzeń: mogą się stworzyć płaskie brodawkowate nacieki lub ziarniniaki podobne do keloidów. Po ciężkim, naturalnym przebiegu zakażenia pozostaje długoletnia, niekiedy trwająca całe życie odporność.

Blizny po owrzodzeniach są początkowo przebarwione, z biegiem lat bledną, stają się płaskie, często promieniste; można je rozpoznać jeszcze po dziesiątkach lat.

W leczeniu ogólnym wrzodu wschodniego najlepsze wyniki dają organiczne połączenia antymonu, jak *Neo-Antimosan* (Fuadin) lub *Solu-Stibosan*, które wstrzykujemy domięśniowo, obliczając dawkę preparatu stosownie do wagi ciała; równocześnie stosujemy leczenie miejscowe, polegające na przyżeganiu owrzodzeń azotanem srebrowym, stężonym kwasem karbolowym, 80% kwasem mlecznym, zakładaniu opatrunków z maści antymonowych lub przepłukiwań 1% roztworem winianu antymonowego. Małe nacieki lub owrzodzenia nadają się do wycięcia lub elektrokoagulacji, dobre wyniki daje także zamrażanie śniegiem bezwodnika węglowego.

Opisany przypadek tropikalnej choroby jest w chwili obecnej szczególnie znamiennym. Jak to podkreślił prof. Tempka w czasie pokazów chorób tropikalnych na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego przez doc. Kubiczka, dr Aleksandrowicza i autora w dniu 6. II. 46 r. — musimy się liczyć z pojawieniem się u nas niejednej tropikalnej jednostki chorobowej w okresie, kiedy fala repatriacji rodaków naszych, rozsianych po różnych częściach świata przybiera na sile. Zachodzi możliwość, że tego rodzaju przypadki zostaną nierozpoznane i będą leczone błędnie; tym bardziej więc musimy o nich pamiętać w schorzeniach przebiegających nietypowo i sprawiających trudności rozpoznawcze.

PIŚMIENNICTWO

Bernhardt: Chor. skóry wyd. II. — Chrystin: streszcz. w Przegl. Dermat. r. 1929, nr 3. — Desaux et Boutelier: Man. prat. de dermatologie 1932. — Freyd: Wrzód wsch. (Karwacki i Malinowski Chor. zak. T. I.). — Leszczyński i Fleck: Spr. z posiedz. Oddz. Lwowsk. P. T. D. (P. G. L. r. 1926 nr 6). — Meyer u. Nauck-Leishm.: d. Haut u. Schleimh. Hdbch. d. H. u. Geschlkrankh. Bd. XII. — Sonnenschein: Leishm. d. Haut u. Schleimh. N. D. Klin. Bd. X.

ZOFIA KROPACZEK

Choroba papuzia w Krakowie

Z Zakładu anatomii patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Kierownik: doc. dr J. Kowalczykowa.

W dwóch przypadkach nietypowego wędrującego zapalenia płuc, wobec choroby i śmierci żyjących w tym samym mieszkaniu dwóch papug podejrzewano niezmiernie rzadką w naszych warunkach chorobę — papuzicę (Kostrzewski). Przypuszczenie to zyskało pełne potwierdzenie w sekcyjnym i mikroskopowym badaniu zwłok jednej z padłych papug. Zmiany anatomopatologiczne małej (12 cm długiej) papugi z rodzaju *Melopsittacus undulatus* były typowe dla papuzicy. Szarawo-niebieskawe upierzenie papugi było w nieładzie, poszczególne piórka posklejane z sobą. Z narządów klatki piersiowej były zmienione chorobowo jedynie płuca, które były bardzo silnie ukrwione, ciemno czerwone, jednakowoż trzeszczące, powietrzne. W jamie otrzewnej znajdowała się nieduża ilość przejrzystego bursztynowo-żółtego płynu. Otrzewna zmian nie przedstawiała.

Wątroba silnie ukrwiona, o torebce cienkiej, przeświecającej, pod torebką widoczne były ogniska żółtawe, wielkości ziarna maku. Rysunek i połysk miąższu wątroby był prawidłowy. Ściana jelit była cienka i sucha, przypominająca pergamin. Jelita zawierały częściowo płynną śluzową, częściowo stałą treść o spoistości i wyglądzie kredy, miejscami zielonawo zabarwioną. W pozostałych narządach poza przekrwieniem odchyleń od stosunków prawidłowych nie stwierdziłam.

Histologicznie w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną, najbardziej typowy obraz przedstawia wątroba. W miąższu, którego komórki okazują stłuszczenie drobnokropelkowe w miejscach odpowiadających rozsianym ogniskom żółtawym znajdują się ogniska martwicze. Poza tym spotyka się ogniska złożone z komórek okrąglawych o typie limfocyta. Ogniska te są dość liczne, po kilka w polu widzenia. Naczynia włosowate są porozszerzane, wypełnione obficie krwinkami jądrzastymi, tu i ówdzie złogi barwików żółciowych. W płucach stwierdza się silne wypełnienie krwinkami naczyń włosowatych w ścianach pęcherzyków, nabłonki pęcherzyków z obrazami rozrostu. Światło pęcherzyków miejscami jest puste, miejscami wypełnione skrzepłym wysiękiem, złuszczonymi nabłonkami oraz leukocytami. Oskrzela i oskrzeliki zawierają złuszczone nabłonki i śluz. W preparatach z jelita stwierdza się w świetle masy śluzu, błona śluzowa częściowo złuszczona, komórki zachowanej błony śluzowej obficie wypełnione śluzem. W obrębie błony podśluzowej ogniskowe nacieki limfocytowe. Ściana mięsna jelita bez zmian. W nerkach na pierwszy plan wybijają się silnie ukrwione kłębuszki oraz rozszerzone naczynia warstwy rdzennej. Poza tym nabłonki kanalików okazują zmiany wsteczne, w świetle kanalików znajduje się obłoczkowato skrzepła treść białkowa.

Pozostałe narządy poza silnym ukrwieniem zmian nie okazują. Celem wykazania ziarnistości opisywanych jako typowe dla papuzicy przez Kolle i Hetsch'a, część preparatów barwiłem sposobem Giemzy. Wynik barwienia był dodatni, mianowicie w preparatach ze wszystkich narządów znajdowały się śródkomórkowo leżące ziarnistości, barwiące się fioletowo, których wielkość, barwliwość i ułożenie odpowiadały opisywanym w papuzicy (Kolle, i Hetsch).

Papuzica występuje stale w Indiach, Afryce, oraz w środkowej i południowej Ameryce. Jest ona głównie chorobą papug, chociaż zapadają na nią też i inne gatunki jak kanarki, zięby oraz niektóre ptaki morskie spokrewnione z mewami. Tem też należy wytłumaczyć zarazy pojawiające się co jakiś czas na północnym Atlantyku wśród rybaków żywiących się mięsem mew. Do Europy papuzica dostaje się przy imporcie ptaków, które wprawdzie są poddawane kwarantannie, lecz mimo to mogą zdarzać się zachorowania późne. U ptaków przebywających na wolności czynnik zakaźny dostaje się do ustroju głównie drogami oddechowymi, u ptaków hodowlanych przebywających w zakażonych klatkach również przewodem pokarmowym. Człowiek zaraża się przez bezpośrednie zetknięcie z chorą papugą. W wydzielinie śluzowej z górnych dróg oddechowych ptaków znajduje się duża ilość materiału zakaźnego — Wydzielina ta po wyschnięciu unosi się wraz z pyłem i dostaje się do dróg oddechowych człowieka. Ponieważ materiał zakaźny wydalany jest przewodem pokarmowym względnie gruczołami ślinowymi ptaka, znajduje się zatem obficie na upierzeniu. (Kolla, Hetsch, Seiffert). Zakażalność jest bardzo duże (wystarczy jednorazowy krótki pobyt w pokoju gdzie znajdują się chore ptaki (Kolle, Hetsch). Dlatego też przy badaniu papuzicy należy postępować ostrożnie, używając odpowiednich masek na twarz oraz rękawiczek gumowych. Przeniesienie papuzicy z człowieka na człowieka należy do rzadkości, choć było opisywane u pielęgniarzy przez Kolle i Hetsch'a.

U ptaków schorzenie przebiega przy objawach ze strony narządu oddechowego i pokarmowego. Mianowicie ptaki tracą łaknienie, pojawiają się u nich biegunki częściowo wodniste, składające się z mas śluzowych zielonawych, czasem nawet biegunki krwawe. W narządzie oddechowym występuje nieżyt górnych dróg oddechowych z chrypką i zapaleniem nieżytowym oskrzeli. Biegunki prowadzą szybko do wyniszczenia, w końcowych okresach dołączają się stany śpiączkowe i drgawki. (Kolle, Hetsch).

U człowieka okres wylęgania trwa 7 do 14 dni, towarzyszą mu brak łaknienia, dreszcze, bóle wokolicy krzyżowej, następnie sprawa rozwija się przyjmując przebieg podobny do durowego zapalenia płuc *(pneumonia typhosa)*, przy czym zmiany w płucach mają charakter wędrujący. Gorączka jest wysoka, wysięk w pęcherzykach płucnych nieobfity. Opukowo stłumienie niezupełne. Chorym dokucza kaszel, przy którym wydobywa się bardzo niewielka ilość plwociny. Biegunki występują rzadko, częściej zaparcia. O ile schorzenie ma przebieg pomyślny, w trzecim tygodniu następuje spadek gorączki, po czym przychodzi dość długi okres zdrowienia.

Przez cały czas przebiegu leukocytoza jest niewysoka. Schorzeniu ulegają łatwiej dorośli niż dzieci, odsetek śmiertelności sięga do 30%.

Papuzica jest zaliczana do schorzeń wywoływanych przez czynnik zakaźny przesączalny przez świecę Chamberland'a L_1 bis, L_2, L_3, i świecę Berkefeld'a V, N, Seitz E. K. (Hauduroy).

Wedle pomiarów Lewinthal'a wielkość ziarnistości dochodzi do 230 milimikr.

W przypadkach papuzicy można przy stosowaniu barwienia preparatów histologicznych sposobem Giemsy wykazać prawie we wszystkich narządach, a najłatwiej w śluzie dróg oddechowych i w płynie worka osierdziowego, ziarnistości kształtu okrągławego, często układające się w dwoinki lub łańcuszki. Ziarnistości te leżą prawie wyłącznie śródkomórkowo. Po wniknięciu do ustroju virusy napastują najpierw komórki nabłonkowe dróg oddechowych względnie przewodu pokarmowego. W komórkach tych mnożą się, zaś uwolnione przy obumarciu komórki przenoszą się na inne komórki czy narządy lub ulegają pochłonięciu przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Najprawdopodobniej virusy wnikają do wnętrza komórek, zaś komórka wytwarza swoiste zarazki, któremi stara się otorbić virusy. Naskutek drażnienia przez nagromadzone

virusy przychodzi do podziału jądra komórkowego, a nierzadko całej komórki. W pewnych przypadkach virusy te mogą wywoływać wtórne rozrosty komórek nabłonków pęcherzyków płucnych, stwierdzane także i w naszym przypadku. Poza tym obecność virusów wywołuje zmiany wsteczne w komórkach np. w postaci stłuszczeń, jak w naszym przypadku w wątrobie.

Na zwyczajnych pożywkach virus nie rośnie, dopiero dodatek tkanki żywej (miazgi zarodka) umożliwia wzrost virusu. Na pożywkach rośnie wyłącznie śródkomorkowo, uzyskana w ten sposób hodowla może służyć do wywoływania zakażenia doświadczalnego (Seiffert).

Ze zwierząt pracownianych najbardziej podatnym na zakażenie materiałem jest biała myszka. Po dootrzewnym wstrzyknięciu plwociny osoby podejrzanej o papuzicę w ciągu 5 do 10 dni myszka pada. W rozmazie z płynu nagromadzonego w jamie otrzewnej myszki stwierdza się komórki zawierające dużą ilość znamiennych ziarnistości. Próba ta ma zasadnicze znaczenie dla stwierdzenia papuzicy; w naszym przypadku nie była wykonana, jednak całokształt obrazu klinicznego u dwóch chorych i wynik badania anatomopatologicznego papugi, rozstrzyga ponad wszelką wątpliwość przyrodę sprawy chorobowej.

Uodpornienie czynne uzyskano dotychczas u zwierząt jak króliki i małpy przy pomocy virusów utrwalanych formaliną. (Kolle, Hetsch, Seiffert).

Epidemiologicznie jest ważne, że virusy są naogół nieodporne na wysoką ciepłotę. Wytrzymują natomiast dobrze ciepłoty niskie. Wysychanie nie uszkadza ich zupełnie, natomiast przeciwnie w stanie suchym w niskiej ciepłocie można je długo przechowywać. (Seiffert).

Wrażliwe są natomiast na działanie światła słonecznego i promieni pozafiołkowych.

PIŚMIENNICTWO

Guthert H.: Virch. Arch. 302, (1938) str. 707. Die alveolarzellige Pneumonie bei Psittakose. — Hauduroy P.: Les ultravirus pathogènes et saprophytes. Paris Masson 1934. — Kolle-Hetsch: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Urban-Schwarzenberg. Berlin 1942. Kostrzewski J.: Papuzica w Krakowie Przegląd Lekarski nr 1. Kraków 1945. — Seiffert G.: Virus und Viruskrankheiten bei Menschen, Tieren und Pflanzen. Steinkopf, Dresden 1938.

Dr JÓZEF KUBICZ

Odczyn szybkości opadania piany w płynie mózgowo-rdzeniowym

Z Kliniki Pediatrycznej i z Pracowni Bakterio-Serologicznej Państwowego Naukowo-Badawczego Instytutu Ochrony Matki i Dziecka we Lwowie, (Kierownik: prof. dr Fr. Groer).

Badając szeregi płynów mózgowo-rdzeniowych pobranych od dzieci cierpiących na najrozmaitsze schorzenia opon i mózgu, zauważyłem, że zdolność wytwarzania piany po wstrząśnięciu płynu, a tymbardziej szybkość jej opadania ulegają znacznym wahaniom od płynu do płynu. Systematyczne badania tego zjawiska wykazały, że istnieją 3 typy zachowania się pienistości płynu mózgowo-rdzeniowego:

1. Płyny normalne, nie wykazujące żadnych zmian patologicznych i pochodzące od dzieci zupełnie zdrowych, posiadają małą stosunkowo zdolność wytwarzania piany po wstrząśnięciu; piana ta opada w ciągu kilkunastu minut.

2. W pewnych płynach patologicznych piana wytwarza się obficie i opada bardzo powoli tak, że ewentualnie utrzymuje się przez godziny.

3. Wreszcie w pewnych innych płynach patologicznych zdolność wytwarzania piany jest minimalna, a piana opada jeszcze szybciej, niż w płynach normalnych. (Zjawisko odwrotne w stosunku do typu 2).

Spostrzeżenia te, po ustaleniu metodyki, spowodowały systematyczne badania diagnostycznego znaczenia powyższych zjawisk z jednej, analizę zaś ich mechanizmu — z drugiej strony.

I. Metodyka

Po wykonaniu nakłucia lędźwiowego pobiera się około 5 ccm płynu, najlepiej z dalszych porcji, do jałowej i chemicznie czystej probówki, długości około 14,5 cm i średnicy około 13 mm. Ślady kwasu lub zasady w próbówce (np. sody, której używa się do czyszczenia probówek) zmieniają odczyn. Najlepiej przepłukiwać czystą probówkę przed ostatecznym pobraniem płynu, samym płynem mózgowo-rdzeniowym. Płyn zmieszany z krwią a nawet zanieczyszczony choćby najmniejszą domieszką krwi — do wykonania odczynu absolutnie się nie nadaje.

Probówkę z pobranym płynem zatyka się jałowym korkiem gumowym i bierze się w dłoń w ten sposób, że kciuk przyciska korek od góry, a pozostałe palce obejmują probówkę poprzecznie do jej osi. Następnie podnosi się ją do wysokości głowy i z całej siły, gwałtownym ruchem obniża tak, aby płyn siłą swej bezwładności uderzył o korek. W ten sposób należy wstrząsnąć płyn 3—5 razy i wstawić do podstawki. W probówce powstaje wtedy słup piany, który, z biegiem czasu — zaczyna opadać. Po upływie 10 minut odczytuje się wysokość słupa przy pomocy linijki z podziałką milimetrową, albo używa się odrazu specjalnej probówki, zaopatrzonej w taką podziałkę. Wysokość liczy się od poziomu cieczy do najwyższych banieczek piany, układających się przy ścianie probówki. Bierze się oczywiście pod uwagę przeciętną poziomu większości przyściennych banieczek. Ocena wyników kieruje się następującymi kryteriami:

1. Szybkość opadania piany w płynach normalnych jest taka, że słup piany po 10 minutach wynosi od 2—3 mm; wkażdym zaś razie nie przekracza 5mm. Piana jest tu stosunkowo wielobańkowa, o delikatnych ściankach.

2. W większości płynów patologicznych szybkość opadania piany jest wybitnie zmniejszona: Wysokość słupa piany po 10 minutach jest wyższa, niż 5 mm. Jeżeli wysokość słupa piany po 10 minutach leży w granicach od 5—10 mm, to odczyn opadania piany oznaczamy jako dodatni (+). Jeżeli

wysokość ta po 10 minutach wynosi od 10—15 mm, to odczyn uważany za silnie dodatni (++). W razie zaś, gdy słup piany jest wyższy niż 15 mm— mówimy o odczynie bardzo silnie dodatnim (+++). Zdarza się nieraz, że w płynach tej kategorii słup piany utrzymuje się jeszcze po godzinie, a nawet po 24 godzinach. Skala oceny odczynu po 1 godzinie jest następująca: słup piany wysokości od 3—5mm oznaczamy +, od 5—10 mm +, powyżej zaś 10 mm +++. Po zanotowaniu odczynu pianowego można w tej samej probówce nastawić na skrzepik.

3. W niektórych płynach wreszcie, szybkość opadania piany jest tak wybitnie zwiększona, że słup piany po 10 minutach jest niższy niż 2 mm, lub nawet zupełnie znika. Odczyn taki nazywamy odwrotnym.

II. Wyniki kliniczne i znaczenie diagnostyczne odczynu

Dodatni odczyn opadania piany występuje regularnie w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych, w meningitis tbc, w niektórych meningitis serosa, także w przypadkach encephalitis, jak również w różnych przypadkach przewlekających się stanów zapalnych w oponach czy mózgu. Nigdy natomiast nie występuje on w przypadkach meningoencefalizmu towarzyszącego ogólnym sprawom zakaźnym (Pneumonia, Cystopyelitis itp.). Tak samo wypada on zwykle ujemnie w przypadkach mocznicy, odznaczającej się objawami oponowymi i drgawkami. W ten sposób zachowuje się on równolegle do odczynów białkowych i zachowania się pleocytozy. Znaczenie wyniku dodatniego czy ujemnego odczynu w dobrze zaopatrzonej pracowni jest zatem — w wyliczonych przypadkach — jedynie uzupełniającym schemat zwykłej metodyki badania płynów mózgowo-rdzeniowych. Tam natomiast, gdzie nakłucie lędźwiowe może być łatwo wykonane, brak natomiast pracowni i odczynników — posiada on znaczenie decydujące i już po 10 minutach informuje lekarza, czy ma do czynienia z płynem patologicznym, czy też nie. Poza znaczeniem diagnostycznym posiada on i pewną wartość prognostyczną: spostrzegaliśmy bowiem, że w okresie zdrowienia intensywność odczynu się zmniejsza. Istnienie objawów oponowych przy ujemnym odczynie opadania piany daje pomyślne rokowanie.

Odwrotny odczyn opadania piany posiada natomiast znaczenie diagnostyczne całkiem specjalne. Wykrywa on bowiem patologiczne właściwości płynu mózgowo-rdzeniowego, które przy użyciu zwykłych sposobów badania uchodzą naszej uwagi. Istnieją bowiem stany zapalenia opon, które dają płyny mózgowo-rdzeniowe z odwrotnym odczynem szybkości opadania piany, pomimo, że w płynach tych wykazuje się zwiększona ilość białka. Zespół objawów, w których płyn mózgowo-rdzeniowy odznacza się właśnie takimi właściwościami, będzie przedmiotem oddzielnej publikacji.

III. Mechanizm odczynu szybkości opadania piany

Odczyn szybkości opadania piany w płynie mózgowo-rdzeniowym zachowuje się niezależnie od odczynów globulinowych; wykazuje natomiast pewną równoległość do pleocytozy. Prawdopodobnie zależy on od obecności w płynie mózgowo-rdzeniowym czynników zmieniających jego właściwości fizyko-chemiczne, w pierwszym rzędzie napięcie powierzchniowe. Czynniki te zdają się być zależne od sprawy chorobowej. Badania, mające na celu wyjaśnienie mechanizmu naszego odczynu oraz ujęcie czynników wpływających na jego kształtowanie się — jak również dalsze spostrzeżenia kliniczne w kierunku ustalenia diagnostycznej i prognostycznej wartości odczynu — są w toku.

Streszczenie

Szybkość opadania piany powstałej w płynie mózgowo-rdzeniowym po wstrząśnięciu — zmienia się w zależności od spraw chorobowych. Najczęściej występuje opóźnienie opadania, rzadziej przyspieszenie, w stosunku do zachowania się płynów normalnych. Zmiany te posiadają znaczenie diagnostyczne i prognostyczne i stanowią najprostszą i zawsze dostępną metodę stwierdzenia, czy dany płyn należy uważać za normalny, czy też patologiczny.

Lwów 15. IX 1945.

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Kraków

O szerzeniu się duru wysypkowego i jego zarazku

(Wyjątek z czekającego na wydanie opisu pt. „dur wysypkowy")

W Dur wysypkowy jest chorobą zakaźną i zaraźliwą. W ten sposób się wyrażając mamy na myśli po pierwsze, że dur wysypkowy jest wywoływany zarazkiem tzn. tworem ożywionym, a po drugie, że w istocie duru wysypkowego leży przenoszenie się cierpienia z jednego na drugiego. To też rzadko spotykamy odosobnione zachorowania na dur wysypkowy. Zazwyczaj bywa tak, że w pewnym środowisku zapada nań po sobie w krótszym lub dłuższym odstępie czasu kilka, kilkanaście lub więcej osób. Są miejscowości, okolice, kraje, w których chory na dur wysypkowy jest wyjątkowym zdarzeniem. Gdzie indziej znowu dur wysypkowy jest cierpieniem zadomowionem, stale występującem. Ten ostatni wypadek zachodzi od kilku lat niestety także i u nas. Mówię niestety dlatego, ponieważ dur wysypkowy nie wygasa tam, gdzie obok niedostatku gnieździ się niechlujstwo. A więc dur wysypkowy nawiedza przede wszystkim ludzi żyjących w nędzy i nie umiejących czy nie będących w stanie zadbać o osobistą i swego otoczenia czystość. Wobec tego widujemy często dur wysypkowy u włóczęgów, spotykamy go w przytułkach dla bezdomnych, mamy z nim do czynienia w więzieniach pod względem czystości zapuszczonych.

Dur wysypkowy wyodrębniono z pośród schorzeń, które dotychczas brano za jedno i to samo, około połowy XIX wieku. Długo jednak jeszcze nie rozumiano w jaki sposób dochodzi do zakażenia. Nie

wiedziano tym samym dlaczego szerzą się zarazy duru wysypkowego w ciągu wojen, w czasie głodu, podczas wstrząsów gospodarczych. Aż w roku 1910 Nicolle ze swymi współpracownikami wskazał na wesz jako pośredniczącą w przenoszeniu choroby z jednego na drugiego. Odtąd poszukiwania za zarazkiem duru wysypkowego dotychczas skupione na człowieku — były bardzo liczne ale zawsze bezowocne — przeniesiono na wesz. I pokazało się, że wesz żerująca na dotkniętym durem wysypkowym zawiera w sobie twory, jakich się nie spotyka we wszach żyjących w innych warunkach. Mianowicie począwszy od 4—8 dnia po ssaniu krwi chorego na dur wysypkowy, komórki nabłonkowe środkowego odcinka przewodu pokarmowego wszy przepełnione są drobnoustrojami, które zależnie od sposobu barwienia występują w postaci ziarniaków, biszkoptów względnie osełek.

Wieloraką więc postać przybiera Rickettsia Prowazeki. Taką nazwę nosi zarazek duru wysypkowego. Rickettsia mnoży się szybko i obficie. Rozdyma komórki przybłąkowe, powoduje ich pękanie. Rickettsia Prowazeki wtedy w olbrzymiej ilości wysypuje się z komórek do światła przewodu pokarmowego, a wesz je razem z kałem wydala na zewnątrz. Rickettsia Powazeki jest więc pasożytem wewnątrzkomórkowym, z powodu którego wesz ginie. Jak widzimy wesz żerując na chorym na dur wysypkowy, sama ulega zakażeniu, które ją przyprawia o zgubę. Oto nieco danych o właściwościach Rickettsia Powazeki: najlepiej je uwydatnia barwik Gemsy. Nie barwią się sposobem Grama. Ogrzane do 60°C. w ciągu 30 m. giną. Utrzymują się przy życiu tylko w tkankach żywych. W martwych obumierają po kilkunastu godzinach. Tak samo rzecz się ma z Rickettsia Prowazeki poza żywym ustrojem w każdym wilgotnym środowisku. Natomiast Starzyk (1) dowiódł, że R. P. w zaschniętym kale wszy zachowują swą żywotność nawet 6 miesięcy! Jak doniosłe znaczenie dla zrozumienia sprawy szerzenia się duru wysypkowego na stan rzeczy, który stwierdza Starzyk, o tem dowiemy się później. Dotychczas nie znamy pożywki sztucznej na którejby żyła R. P. Bardzo pomysłowy sposób hodowania R. P. podał Weigel (2). Weigl mianowicie zakaża wszy wstrzykując im do odbytnicy treść zawierającą R. P. i w ten sposób mnoży zarazek duru wysypkowego w dowolnej ilości. R. P. jest chorobotwórczą nie tylko dla człowieka i wszy, ale i dla zwierząt, jako to: małp, świnek morskich, szczurów. Szczególnie świnka morska jest przedmiotem badań doświadczalnych nad durem wysypkowym. Używa się jej także do przechowywania szczepu R. P. w pracowni, a to w ten sposób, że się zawiesiną mózgu chorych na dur wysypkowy świnek morskich zakaża świnki inne, a tym samym także zarazek hoduje. Zawiesiny mózgu chorych świnek używa się również do zakażania wszy (drogą odbytniczą). A dlatego używa się zawiesiny mózgu do zakażenia świnek morskich i wszy, ponieważ właśnie mózg jest tym narządem, w którym się Rickettsia Prowazeki przede wszystkim gromadzi. Rickettsia Prowazeki jadu w ścisłym tego słowa znaczeniu nie wytwarza.

W czasie żerowania na dotkniętym durem wysypkowym wesz chłonie w siebie zarazki z krwią chorego. Zarazek w niej się mnoży. Dopiero od 4—8 dnia licząc od possania krwi, staje się wesz niebezpieczna dla nowego żywiciela. Nie każda jednak wesz żerująca na dotkniętym durem wysypkowym ulega zakażeniu. Tem łatwiej i częściej wesz się zakaża im cięższy przebieg choroby i wcześniejszy jej okres trwania Mossing (3). Otóż wesz zawierająca w sobie Rickettsia Prowazeki przedstawia wielkie niebezpieczeństwo dla osób, które dotychczas duru wysypkowego nie przechodziły. Bo wesz jak wyżej powiedziano jest właśnie tym czynnikiem, który przenosi zarazek chorobowy z jednego na drugiego. Ten udział wszy w rozprzestrzenianiu duru wysypkowego bywa bezpośredni albo pośredni. Bezpośrednim nazywam taki, kiedy do zachorowania przychodzi na skutek żerowania wszy na danym osobniku. Nie wprowadza jednak wesz Rickettsi Prowazeki do ustroju kłując w czasie ssania krwi, jakby może skłonny był ktoś przypuszczać? Nie wprowadza dlatego, ponieważ zarazków nie zawierają ani narząd ssący ani ślinianki wszy. Co prawda Grek (4) przypuszcza, że w czasie ssania od czasu do czasu dostaje się do ssawki zwrotnie treść przewodu pokarmowego. Ale dowodów na to nie dostarcza. Natomiast wszyscy godzą się na to, że kał, który wesz po sobie zostawia na powierzchni ciała, ten jest źródłem zła: Na skutek doznawanego świądu, podczas drapania się dotknięty wszawicą wciera sobie w skórę razem z kałem olbrzymie ilości Rickettsia Prowazeki. Ale chodzić może również o taki bieg rzeczy: Na razie kał tylko przylega do powłok zewnętrznych, do odzieży, pościeli. Z czasem ulega wyschnięciu. I dopiero ten wyschnięty staje się groźnym. Bo wtedy jego rozpyłki wraz z zarazkiem zaczynają się unosić w powietrzu, z którym jedne i drugie podczas oddechania dostają się na błony śluzowe. A może prócz tego zarazki osiadają na spojówce gałki ocznej a błony śluzowe nie zatrzymują zarazka na sobie, tylko go chłoną. Drogą więc okrężną, z ominięciem skóry odbywa się tym razem zakażenie ustroju. A zatem przebywanie w obejściu nasyconym Rickettsia Prowazeki jest niebezpiecznem dla tego osobnika, który duru wysypkowego nie przebył. I to bez względu na to, czy jest dotknięty wszawicą, czy nie ma z nią nic wspólnego. Otóż, ulegnie ktoś zakażeniu nie na skutek zetknięcia z wszą jako taką, ale w następstwie znalezienia się w środowisku obfitującym w Rickettsia Prowazeki, to takie zakażenie, ponieważ w nim wesz nie bierze udziału sama przez się, tylko jej kał zawierający zarazki, nazywam zakażeniem pośrednim.

Gdyby nie zakażenie drogą oddechową, napewno niejedenby uniknął zachorowania, z pośród zajętych około odwszawiania durowych wysypkowych, z pośród leczących nieodwszonych chorych, z pośród pracujących przy wyrobie szczepionek przeciw durowi wysypkowemu. Zwłaszcza ci ostatni obracają się w środowisku tak bardzo przepojonym Rickettsia Prowazeki, jak nikt inny.

Dla ogółu tylko wesz, a żaden inny z pasorzytów człowieka jest rozsadnikiem duru wysypkowego. To zdanie jest pewnikiem powszechnie przyjętem w odniesieniu do postaci duru wysypkowego u nas panującej.

Ale od czasu do czasu można się spotkać z zastrzeżeniem co do słuszności tego twierdzenia, względnie z doszukiwaniem się poza wszą jeszcze innego przenośnika zarazka duru wysypkowego.

Zastrzeżenia (Kraskowski (5), Sterling Okuniewski (6) Karwacki (7) podnoszą, że mimo wszystko co dotychczas wiemy o wszy, to jednak od czasu do czasu mamy do czynienia z dotkniętymi durem wysypkowym, przy których nie możemy żadną miarą dojść w jaki sposób mogli byli uledz zakażeniu. Ale ponieważ zastrzeżenia poprzestają jedynie na stwierdzeniu stanu rzeczy, a nie silą się o jego rozwikłanie, przeto nad nimi nie będziemy się zastanawiali.

Przejdziemy więc do tych piszących, których zdaniem wesz nie jest wyłącznym przenośnikiem zarazka duru wysypkowego.

Jochmann (8) już po odkryciu Nicolla pomawia nie tylko wesz, ale także pluskwę i pchłę o roznoszenie duru wysypkowego. Jochmann wiedział, że Nicolle twierdzenie swe oparł nie tylko na spostrzeżeniach poczynionych u chorych, ale i na doświadczeniach przeprowadzanych na małpach. Mimo to, swego zdania co do pluskwy i pchły nie stara się poprzeć dowodami czy to doświadczalnymi, czy to rozumowymi.

Bory (9) znowu w pchle widzi głównego sprawcę zła. Doświadczeń z pchłą, na wzór badań Nicolla z wszą, nie przeprowadzał. Do swego przekonania doszedł tylko drogą wnioskowania w czasie wykonywania swych czynności zawodowych. Bory, mianowicie był lekarzem powiatowym w Drohobyczu a jako taki, miewał często za zadanie tłumienie zarazy duru wysypkowego. Wszędzie tam gdzie udało się wytępić pchły, — powiada — tam zawsze dur wysypkowy wygasał. O pośrednictwie w szerzeniu duru wysypkowego innych owadów (poza wszą) będzie jeszcze mowa dalej.

Niezależnie od tego, o czem wyżej wspomniano, że zarazy duru wysypkowego towarzyszą klęskom społecznym, tam gdzie dur wysypkowy nie wygasa jesteśmy świadkami następującego zjawiska: zimą i na wiosnę pojawiają się względnie mnożą zachorowania na dur wysypkowy, natomiast stają się rzadsze względnie giną latem i w jesieni. Że zimą wzrasta ilość zachorowań jest rzeczą zrozumiałą. Wtedy ludzie żyją stłoczeni w mieszkaniach, zazwyczaj nieprzewietrzanych. Skutkiem tego silnie występują następstwa zaniedbania w czystości. To sprzyja wzmaganiu się wszawicy, wszawica znowu powoduje nasilenie zapadalności na dur wysypkowy. Natomiast z nastaniem ciepłej pory roku, gdy ludzie dużo przebywają poza domem przy tym nieraz używają kąpieli, nastają warunki, które osłabiają mnożenie się wszy. To też wobec tego nie rozumiemy, dlaczego w ciągu wiosny dur wysypkowy dalej nie wygasa, a dopiero ustaje latem i jesienią?

W ostatnich trzydziestu kilku latach posiedliśmy dużo wiadomości dotyczących duru wysypkowego. Mimo to nie wiemy dokładnie w jaki sposób i pod jaką postacią bytuje zarazek duru wysypkowego w okresach dzielących jedną zarazę od drugiej?

Ściśle z tym zagadnieniem wiąże się sprawa nosicielstwa R. P. Niedawno poruszyli ją znowu Kuteischikoff, Dosser, Benhof (10) dalej Afanassiewa i Tretiak (11). Dowodzą, że bywają nosiciele R. P. czyli dotknięci bezobjawowem durem wysypkowym. W ich ustroju krąży zarazek choroby, tym samym Kuteischikoff, Dosser, Benhof jakoteż Afanassiewa i Tretiak potwierdzają wyniki spostrzeżeń innych badaczy, którzy już przed nimi zajmowali się tym samym zagadnieniem, ale dotychczas posłuchu nie znaleźli.

Także w związku ze sprawą bytowania Rickettsia Prowazeki między jedną a drugą zarazą wyłoniła się myśl, czy obok człowieka i wszy nie wchodzi w grę jeszcze trzeci żywiciel zarazka, jako gospodarz-pośrednik. Badanie skupiło się na szczurze. I rzeczywiście przekonano się — między innymi Zwierz (12, 13), że szczur jest tym zwierzęciem, w którego krwi spotyka się zarazek duru wysypkowego. Zwierza z pośród innych badaczy wymieniam z myślą o stosunkach miejscowych, o których będzie dalej mowa.

Tu również pora przypomnieć o wynikach badań Starzyka. Dowodzą — czytaliśmy o tym — że w zaschniętym kale wszy R. P. przez 6 miesięcy nie ginie i nie traci swej zjadliwości. Tym samym kożuchy i zimowe ubrania bogate w R. P. jako nieodkażone, nie noszone w czasie lata i jesieni z nastaniem zimy stwarzają nowe niebezpieczeństwo zakażenia. Bo w związku z ich używaniem zaczną się unosić w powietrzu zarazki, które w ciągu tych kilku miesięcy bynajmniej nie obumarły. A z powietrza już je łatwo ten czy ów chłonie drogą oddechową. Tak, być może, łączą się ze sobą te w ciągu obecnej zimy spotykane zachorowania, z wypadkami duru wysypkowego, które zachodziły podczas zimy ubiegłej?

Niezawodnie, wyniki badań nad wszą stanowią duży postęp w naszym poznaniu, ale nam całkowicie i dogłębnie sprawy szerzenia się duru wysypkowego jeszcze nie tłumaczą. Toteż dużo zagadnień z zakresu szerzenia się duru wysypkowego czeka jeszcze rozwiązania. Ale już dzisiaj, na podstawie tego co nam wiadomo, możemy domyślać się, że zarazek po za człowiekiem bytuje w różnych warunkach. Również mamy prawo podejrzewać, że roznoszenie jego od bywa się w sposób rozmaity. Między innemi także w dotychczas wcale nieprzewidywany. Wynikałoby to z następującego zdarzenia, które znam z ust dr Przybyłkiewicza. Pracownik Zakładu wyrobu szczepionek sposobem Weigla w Krakowie, zajęty w dziale wszy zakażonych, powoduje zachorowanie na dur wysypkowy swej żony i synka. Dociekania w jaki sposób wzniecił w domu chorobę prowadzą do wniosku, że ów pracownik nadzwyczaj dokładny, wprost przesadny w swym zachowaniu się i postępowaniu, do mieszkania swego położonego kilkanaście minut drogi po za obrębem zakładu, wszy nie mógł przenieść, ale G. pracował w obejściu, którego powietrze było silnie nasycone R. P. Dlatego nasuwa się pytanie, czy na G. nie osiadło tyle R. P., że mimo najdokładniejszego przestrzegania wszelkich środków ostrożności stosowanych w zakładach wyrobu szczepionek i tak na sobie (błony śluzowe jamy ustnej dróg oddechowych, spojówki gałki ocznej) nosił ilość zarazków wystarczającą do wywołania zakażenia i jego następstw. Inaczej zdarzenia, o którym mowa

nie można zrozumieć. Z niego zaś wynika, że zarazek duru wysypkowego można nabyć także nie tylko bez udziału wszy, ale nawet za pośrednictwem innej osoby zdrowej. Wprawdzie to tylko jeden przypadek, mimo to nie przypuszczam, by przyszłość miała okazać, że w danym razie chodzi o zdarzenie wyjątkowe, jedyne, niepowtarzalne. Przeciwnie należy się liczyć, że w podobnych okolicznościach nieraz przyjdzie do przeniesienia zarazków na osobie zupełnie wolnej od wszy. W tym wypadku będzie chodziło o nosiciela R. P. nie wewnątrz ustroju krążącej, ale na powłokach zewnętrznych bytującej.

Niestosunkowo długo zatrzymałem się nad zakażeniem pośrednim tzn. bez uczestniczenia w nim wszy. Zrobiłem to umyślnie, bo za mało się wie o tego rodzaju biegu rzeczy, a tym samym za mało się na nie zwraca uwagi. I w związku z tym powtarzam: w zakresie duru wysypkowego należy odróżniać nosicielstwo wewnątrzustrojowe od zewnątrzustrojowego. To pierwsze bez udziału wszy nie jest groźne dla otoczenia. To drugie natomiast już jako takie, więc samo przez się jest przyczyną przeniesienia zarazka ze środowiska przepojonego R. P. na osoby nie pozostające zupełnie w styczności z tym środowiskiem i zupełnie wolne od wszy.

Dur wysypkowy jest chorobą spotykaną na całej kuli ziemskiej. Nie wszędzie jednak w tej postaci, z jaką mamy u nas do czynienia. Bo jest kilka odmian duru wysypkowego. I tak, odpowiednikiem jego w Ameryce Północnej jest choroba Brilla. Wywołuje ją Rickettsia Prowazeki a roznosi *Xenopsilla cheopis* i być może także inne pchły. Gorączkę meksykańską, również odmianę duru wysypkowego, powoduje Rickettsia *Mooseri* a szerzą ją pchły i wszy. Okazuje się, że w razie tłumnego występowania choroby przenośnikiem jest wesz, podczas gdy pchła bywa sprawcą odosobnionych zapadnięć. Dur wysypkowy szczurzy czyli pchli, którego zarazkiem jest Rickettsia *Mooseri* roznosi pchła. Wspomnę, że jeszcze różne inne odmiany duru wysypkowego, jako to gorączkę gór skalistych, gorączkę wysypkową indyjską, względnie południowo-afrykańską, dalej gorączkę malajską, australijską i inne wysypkowe gorączki należące do duru wysypkowego, roznoszą kleszcze względnie roztocze. Wracając do stosunków naszych, powtarzam, wszystko co dotychczas wiemy o wszy, nieraz nam nie wystarcza do zrozumienia skąd dany chory i w jaki sposób nabył duru wysypkowego? Dlatego w podobnych wypadkach przychodzi na myśl jako przenośnik zarazka jeszcze — pchła. Tym bardziej, że nieraz tak się bieg rzeczy składa, że pragnęłoby się pewności co do tego, czy mamy wśród siebie do czynienia tylko z jedną postacią duru wysypkowego? Czy może obok zadomowionej w naszym kraju nie zdarza się jeszcze tu i ówdzie inna odmiana cierpienia, mianowicie, dur wysypkowy szczurzy czyli pchli? Dlaczego od czasu do czasu przypuszczam względnie się domyślam, że mam do czynienia z dotkniętym durem wysypkowym szczurzym, postaram się objaśnić na innem miejscu.

Czy tu u nas spotyka się takich, którzy przechodzili dur wysypkowy szczurzy? — Tego jeszcze nikt nie dowiódł. Ale jak wspomniałem, czasami się spotyka chorych u których i objawy cierpienia i okoliczności w jakich do niego doszło i wśród jakich ono przebiega, nasuwają myśl o durze wysypkowym szczurzym czyli pchlim. A tym śmielej można się domyślać duru wysypkowego szczurzego u człowieka w Polsce wobec tego, do jakich wyników dochodzi Zwierz (12, 13) w swych badaniach nad szczurem. Powtarzam za Zwierzem co następuje: „Na podstawie przeprowadzonych badań, przychodzimy do wniosku, iż w ogniskach duru osutkowego u szczurów stwierdziliśmy schorzenie, opisane w piśmiennictwie jako dur osutkowy szczurzy. Przedwcześnie byłoby twierdzić, czy ma ono znaczenie w szerzeniu się duru u ludzi, czy też jego trwanie panuje tylko wśród szczurów, i nic wspólnego nie ma z zarazkiem ludzkim". Zastrzeżenie, którym kończy Zwierz swój wniosek, ze stanowiska badań pracownianych jest zupełnie zrozumiałe. W niczym jednak domysłu co do występowania duru wysypkowego szczurzego u człowieka także w naszych warunkach nie podważa, jeśli się uwzględni jak nieraz sprawa wygląda u łóżka chorego. W każdym razie, o ile by się okazało, że i w Polsce mamy od czasu do czasu do czynienia z dotkniętym durem wysypkowym szczurzym, toby to były prawdopodobnie zachorowania tylko jednostkowe, odosobnione. Narazie więc uwaga nasza i nasze zaciekawienie skupia się na durze wysypkowym klasycznym. Tak nazywamy postać tę, która panuje w całej Europie, a więc tym samym i w Polsce. Nawiasem dodam, że dur klasyczny nie ogranicza się tylko do Europy, ale występuje tykże w innych częściach świata.

Dr ZDZISŁAW PRZYBYŁKIEWICZ — Kraków

Szczepionki przeciw durowi osutkowemu

Z Zakładu Bakteriologii Szczegółowej U. J.
p. o. Kierownik: dr Zdzisław Przybyłkiewicz

W próbach uodparniania przeciw durowi osutkowemu (d. o.) wyróżnić należy dwa okresy. W okresie pierwszym, kiedy nie znano jeszcze zarazka, próbowano uodparniać zapomocą materiałów pochodzących od chorych ludzi i zwierząt, a znanych ze swej zakaźności. I tak stwierdzenie w doświadczeniach na zwierzętach, a także i ludziach, zakaźności krwi chorych na d. o. stanowiło bodziec do zastosowania krwi jako materiału do szczepień ochronnych. Pierwsze tego rodzaju próby przeprowadzono w Turcji. Używano krwi chorych ogrzewanej 1h do 60° C, celem zabicia zarazka (1). Metoda ta opisana szczegółowo przez Hamdiego (1), w czasie wojny światowej 1914—1918 stosowana była w armii niemieckiej, jak również nieco później w Rosji. W Polsce Karwacki (2) uodparniał tą metodą 292 ludzi. Metoda ta nie dała oczekiwanych wyników.

Odkrycie wrażliwości świnki morskiej na zakażenia zarazkiem d. o. przez Nicolle'a, Conseil'a i Conor'a (3) rozpoczęło okres prób nad zastosowaniem narządów świnek morskich chorych na d. o. do uodparniania ludzi. Zbyt mała jednak ilość zarazka

w narządach chorego zwierzęcia (podobnie rzecz się miała zresztą z krwią chorych w metodzie wyż. opisanej), nie rokowała wielkich nadziei na skuteczność takiej szczepionki, w razie stosowania jej jako szczepionki o zarazku zabitym. Szczepionki bowiem o zarazku zabitym, aby dawały dobre wyniki, muszą zawierać duże ilości zarazka. Dlatego też Blanc (4) w Tunisie, opierając się na badaniach Nicolle'a nad zakażeniem bezobjawowym i rolą tegoż w odporności opracował sposób szczepień ochronnych przeciw d. o. zapomocą zarazka żywego z narządów zakażonej świnki morskiej, mianowicie z powłoki włóknistej jądra *(tunica vaginalis)* i śledziony. Używa przy tym Rickettsia mooseri — zarazka duru osutkowego typu szczurzego — jako mniej zjadliwego dla człowieka, przy czym zjadliwość obniża jeszcze działanie żółci dodawanej w ilości 5% na przeciąg 2h. W północnej Afryce zaszczepiono tym sposobem ponad 1,300.000 ludzi (4) z dobrym skutkiem. Sposób ten natomiast przeniesiony do Chile dał duży odsetek niebezpiecznych zachorowań, o przebiegu niejednokrotnie śmiertelny. Podobny sposób opisali Nicolle, Laigret i Durand (4). Posługują się oni również zarazkiem żywym typu szczurzego z mózgu zakażonych św. mors. i szczurów, wysuszonym i roztartym dla zmniejszenia zjadliwości w mieszaninie oliwy i żółtka jaj. Obydwa sposoby w Europie się nie przyjęły.

Osobny rozdział w tym pierwszym okresie szczepień ochronnych przeciw d. o. stanowią próby uodparniania różnymi drobnoustrojami wyosabnianymi od chorych na d. o., łącznie z pałeczką odmieńca X_{11}. Próby te opisane przez Kuczyńskiego, Plotza, Borykina, Rabinowitscha (1, 4, 5, 6) i in. zawiodły zupełnie. Próby tego rodzaju były możliwe jedynie w okresie, w którym nauka nie znała jeszcze właściwego zarazka d. o., z chwilą bowiem poznania tegoż straciły one wszelkie teoretyczne i praktyczne podstawy.

Drugi okres w historii szczepień ochronnych przeciw d. o., rozpoczyna się z chwilą odkrycia zarazka d. o. Badania da Rocha-Limy (7, 8), oparte o wcześniejsze spostrzeżenia Nicolle'a, Ricketts'a, Russel'a, i Wilder'a, Sergent'a, Foley'a i Vialatte'a (3) ustaliły ostatecznie w d. o. rolę przyczynową drobnych pałeczek, rozmnażających się masowo w jelicie wszy oddzieżowej, która ssała krew chorego na d. o. Celem uczczenia pamięci dwu uczonych, którzy zakazili się w czasie badań durem osutkowym i zmarli, da Rocha-Lima nadaje opisanym przez siebie pałeczkom nazwę *Rickettsia prowazeki (Ri. prow.)*.

Przynależność systematyczna zarazka d. o. nie jest jeszcze ściśle ustalona. Pewne cechy biologiczne zbliżają go do pierwotniaków wzgl. zarazków przesączalnych. Do cech tych zaliczyć należy 1) niemożność hodowania *Ri. prow.* na podłożach sztucznych przy 2) zdolności do rozwoju w ustrojach wyższych kręgowców, oraz niektórych członkonogów, przy czym 3) rozwój ten odbywa się zawsze w ścisłej łączności z żywą komórką, wreszcie 4) udatne hodowle zarazka w hodowlach tkankowych. Za przynależnością zaś do świata bakterii przemawiają 1) kształt, 2) brak zróżnicowanego jądra, 3) odczyny serologiczne te same co w świecie bakterii, 4) podobieństwo receptorów *Ri. prow.* do receptorów bakteryjnych z gatunku Proteus X_{11} (9). Z tych powodów Gieszczykiewicz (10 i 11) zalicza *Rickettsie* do bakterii, umieszczając je w osobnym rzędzie *Rickettsiales*. Podobne stanowisko zajmuje Macchiavello (12).

Szczepionka z zakażonych wszy

Stwierdzenie obfitego rozmnażania się *Ri. prow.* w nabłonkach przewodu pokarmowego wszy odzieżowej spowodowało da Rocha-Limę do udatnych prób uodparniania najpierw zwierząt, a następnie ludzi zawiesiną roztartych, zakażonych w naturalny sposób wszy (7, 8). Zakażenie jednak wszy w sposób naturalny, przez karmienie ich na chorym stanowiło ogromną trudność przy sporządzaniu większej ilości szczepionki. Nie zawsze bowiem ma się pod ręką chorego na d. o. człowieka, obok tego nie wszystkie wszy zakażają się w ten sposób, zarazek zaś rozwija się często tylko skąpo w jelicie tak zakażonych wszy.

Znamiona praktyczności nadało metodzie opisanej przez da Rocha-Limę (7, 8), wprowadzenie przez Weigla (5, 13, 14) sposobu sztucznego zakażania wszy drogą mikrolewatyw z materiału zakaźnego. Aby zmniejszyć w szczepionce ilość zbędnego materiału pochodzącego z samych wszy Weigl używa również nie całych wszy, jak da Rocha-Lima, lecz wypreparowuje siedlisko zarazka, przewód pokarmowy wszy, który po roztarciu służy mu jako materiał do szczepionki. Dawkowanie obliczone jest wg. ilości jelit wszy. W czasie ostatniego zjazdu kierowników zakładów wytwarzających szczepionkę przeciw d. o., odbytego w Łodzi w lipcu 1945 r. ustalono ogólną dawkę szczepionki wszowej na 90—100 jelit, a zarazem w miejsce poprzednich trzechkrotnych, celem uproszczenia szczepień masowych, wprowadzono szczepienia dwukrotne, przy czym pierwsza dawka wynosi 33, druga 66 jelit wszy. Szczepionka wytwarzana jest obecnie w Polsce w Zakładzie prof. Weigla w Krakowie, w czterech zakładach wytwórczych Państwowego Zakładu Higieny w Częstochowie, Krakowie, Lublinie i Łodzi, oraz w Zakładzie prof. Bujwida w Krakowie. Łączną wytwórczość miesięczną obliczyć można na mniej więcej 25—30,000 dawek. Szczepionka daje bardzo dobre wyniki Weigl 5,15, Chodźko 16, Radło 17, Knack 18, Mathews 19, Werner 14), głównie z tego powodu, że zawarty jest w niej zarazek pochodzący wprost z naturalnego środowiska biologicznego jakim jest przewód pokarmowy wszy odzieżowej, a więc posiadający pełne własności antygenowe, nie wynaturzone hodowaniem na podłożach sztucznych. Wytwarzanie szczepionki jest jednak trudne. Wymaga ono dużego i dobrze wyszkolonego personelu, ogromnej hodowli wszy, które muszą być karmione wyłącznie przez ludzi, osobliwych przyrządów nie wytwarzanych fabrycznie. Wszystko to powoduje, że wydajność wytwarzania nie może być zbyt duża, a sama szczepionka jest z konieczności droga. Szczepionka dla 1 osoby kosztuje obecnie w Polsce 100 zł, podczas gdy np. 1 dawka szczepionki przeciw durowi brzusznemu kosztuje tylko 0,85 zł.

Mała wydajność szczepionki wszowej, oraz duże trudności techniczne napotykane przy jej wytwarzaniu spowodowały poszukiwania za innymi sposobami hodowania *Ri. prow.* i wytwarzania w ten sposób

szczepionki przeciw d. o. Zwłaszcza ostatnie lata przed obecną wojną obfitowały w tego rodzaju próby, rozbudowane dalej w czasie wojny, w poszczególnych państwach.

Szczepionka „jajowa"

Cox (20) zastosował do hodowania Rickettsi i sposób użyty po raz pierwszy przez Woodruff'a i Goodpasture'a (21) do hodowania zarazka ospy ptasiej (Fowl pox). Początkowo używał tylko zarazka d o. typu szczurzego — Ri. mooseri, później udało mu się w ten sposób wyhodować również *Ri. prow.* Sposób ten stosowało za Coxem wielu badaczy jak Zinsser i Zia, Wenckebach, Kimura i Miazawa, Otto i Wohlrab (22), Gildemeister i Haagen (23) i inni. Polega ona na zakażeniu siedem dni wylęganych zarodków kurzych materiałem zawierającym *Rickettsie.* Zarodek jest następnie hodowany przez dalszych 6 dni. W tym czasie, w błonie kosmówkowo-omocznej, a zwłaszcza w pęcherzyku żółtkowym rozwijają się równocześnie *Rickettsie*, które następnie po usunięciu samego zarodka, oczyszczeniu z niepotrzebnych składników tkankowych i po zabiciu formaliną i kwasem karbolowym, oraz odpowiednim rozcieńczeniu używane są jako szczepionka. Wg. doniesienia ustnego prof. Sawyera (wykład w Krak. Tow. Lekarskim), szczepionka ta jest masowo wytwarzana w U. S. A. i była w czasie obecnej wojny stosowana z powodzeniem w armii amerykańskiej. W czasie okupacji wytwarzali ją w Polsce Niemcy, o czym wspomina Przesmycki (24).

Szczepionka z płuc białych myszy

Sparrow, Durand i Giroud opracowali sposób zakażania myszy drogą wdychiwania materiału zakaźnego. U tak zakażonych myszy rozwija się odoskrzelowe zapalenie płuc, które następnie obejmuje najczęściej całą tkankę płucną. W nabłonkach pęcherzyków płucnych, oraz w wysięku gromadzącym się w pęcherzykach rozwijają się duże ilości Rickettsii. Myszy padają w ciągu 4—5 dni od zakażenia. Po usunięciu składników tkankowych przez roztarcie i odwirowanie otrzymujemy zawiesinę Rickettsii, która po zabiciu zarazków i odpowiednim rozcieńczeniu służy jako szczepionka. Podobnie jak przy sposobie Coxa początkowo używano tylko Ri. moos., która się łatwiej w tych warunkach rozwija, następnie okazało się jednak że i Ri. prow. daje się do tego celu użyć. Sposób jest stosowany na szeroką skalę we Francji i Zw. Radzieckim.

Oprócz opisanych trzech metod wytwarzania szczepionki przeciw d. o., które coraz powszechniej są stosowane, a więc wszowej jajowej i myszowej, opisano cały szereg sposobów, które pozwalają na hodowanie zarazka d. o. i wytwarzanie w ten sposób szczepionek. Wszystkie one, obok wielkiego znaczenia naukowego jakie niewątpliwie posiadają, nie wyszły poza poziom prób laboratoryjnych. I tak Zinsser, Mooser i in. sporządzają szczepionkę z Rickettsii rozmnażających się w powłoce włóknistej *(tunica vaginalis)* jąder zakażonych świnek morskich. Zinsser i Castaneda (4) hodują Rickettsie w jamie otrzewnowej uszkodzonych promieniami Roentgena szczurów. Zinsser i Macchiavello (4) posługują się również Rickettsiami hodowanymi w hodowlach tkankowych, tzw. hodowlach maitlandzkich. Wyżej wspomniani autorzy używają jednak w swych próbach zarazka d. o. typu szczurzego, Rickettsia mooseri. Zarazek ten w naszych warunkach geoklimatycznych nie odgrywa większej roli w epidemiologii duru osutkowego, szczepionki zaś sporządzone przy użyciu Ri. moos. nie uodparniają tak skutecznie przeciw zarazkowi d. o. klasycznego *(Rickettsia prowazeki)* jak szczepionki sporządzone przy użyciu typu homologicznego Weigl (5,15), Herzig (25).

Obok uodparniania czynnego, stosowano również uodparnianie bierne przeciw d. o. Dawniejsze piśmiennictwo dotyczące tego przedmiotu zebrali Otto i Munter (1). Przeważnie stosuje się ten sposób w okresie wylęgania, przy użyciu surowicy świeżych ozdrowieńców po durze osutkowym. Również uodparnianie czynno-bierne było stosowane Weigl (5), Herzig (25). Zarówno jednak uodparnianie bierne, jak i czynno-bierne nie zyskały sobie prawa obywatelstwa i wobec coraz powszechniejszego stosowania uodparniania czynnego za pomocą szczepionek o zarazku zabitym mają obecnie znaczenie raczej tylko historyczne.

PIŚMIENNICTWO

1. Otto R, Munter H.: Fleckfieber w Hdb. d. path. Mikroorg. — Fischer, Urban, Schwarzenberg, T. VIII 2. S. 1107, 1930. — 2. Karwacki L.: Choroby zakaźne. Delta T. I. str. 471. 1937. — 3. Nicolle, Conseil, Conor: Le typh. experim. du cobaye. C. R. AC. Sci. T. 152, p. 1632, 1911. 4. Otto R., Wohlrab R.: Hdb. d. Viruskrankh. Bd. II. S. 525. 1939.— 5. Weigl R.: Sposoby czynnego uodparniania przeciw durowi osutkowemu. Bull. d. l. Acad. Pol. 1930, str. 25. — 6. Rabinowitsch M.: Ueber den Flecktyphuserreger. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Org. Bd. 90. S. 497, 1923. — 7. da Rocha-Lima: Die Schutzimpfung gegen Fleckfieber. Med. Klin. 1917. S. 1147. — 8. da Rocha-Lima: Die Ätiologie d. Fleckfiebers. Erg. d. allg. Path. Lubarsch — Oestertag. 1919. — 9. Kuryłowicz W., Ślopek S.: Z badań nad mechanizmem odcz. Weil-Felixa. II. Związek antygenowy Rick. prow. i pałeczki odmieńca X_{19}. Praca przyjęta do dr. w r. 1945. przez Pol. Akad. Umiejętn. — 10. Gieszczykiewicz M.: Zur Frage. der. Bakterien — Systematik. Bull. d. l'Acad. Pol. Sc. et Let. str. 9, 1939. — 11. Gieszczykiewicz M.: Rozwój i stan obecny systematyki bakteriologicznej. Kosmos. T. LXIV. str. 221, 1929. — 12. Macchiavello A.: Systematik der Gruppe der Rickettsien. Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 1939. S. 290 1941. — 13. Rosenberger G.: Über die Technik der Herstellung des Schutzimpfstoffes gegen Fleckfieber nach Rocha Lima in der Modifikation und Praktik nach Weigl. Arch.: L. Schiffs- u. Trop. Hyg. Bd. 26. S. 129, 1922. — 14. Werner H. Neuzeitliche Schutzimpfungsmethoden gegen Fleckfieber. Deutsch. Militärarzt. H. 11, 1941. — 15. Weigl R.: Wyniki szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu szczepionką Rickettsiową w latach 1931—1932. Bull. d. l'Acad. Pol. d. sc. et. let. str. 37, 1933. — 16. Chodźko W.: Expérience polonaise de la vaccination préventive contre le typhus exanthématique d'après la methode de Weigl. Bull. Off. internat. Hyg. Publ. 25. p. 1548, 1933. — 17. Radło P.: Observations sur la vaccination contre le typhus exanthématique par le vaccin de Weigl. Arch. Inst. Pasteur. Tunis. 26. p. 667, 1937. — 18. Knack A. V.: Zur der Flecktyphusprophylaxe. Wien. Klin. wschr. 31. S. 1155. 1937. — 19. Mathews G. B.: Schutzimpfung gegen Fleckfieber nach Weigl. Deutsch. Militärarzt. H. 8. 1938. — 20. Cox H., Bell E.: Publ. Health. Rep. 2171. 1939. — 21. Burnet F.: The growth of viruses on the horioallantois of the chick embryo. Hdb. d. Virusforsch. S. 419. Springer 1938. — 22. Otto R., Wohlrab R.: Über neuere Impfstoffe gegen Flecktyphus. Arb. aus. d. staatl. Inst. f. exp. Therap. H. 40. 1940. — 23. Gildemeister E., Haagen E.: Fleckfieberstudien. Zbl. f. Bakr. Bd. 148. S. 257 1942. — 24. Przesmycki F.: Państw. Zakład Higieny w czasie wojny. Przegl. Lek. nr. 9—10, 1945. — 25. Herzig A.: La prophylaxie contre le typhus exanthématique par la vaccination d'aprés la methode du professeur R. Weigl. Presse Médic. nr.30. p. 571. 1939.

Dr ZDZISŁAW PRZYBYŁKIEWICZ

Odczyny allergiczne w przebiegu uodparniania przeciw durowi osutkowemu według metody Weigla

Z Zakładu Bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego p. o. Kierownik: dr med. Zdzisław Przybyłkiewicz.

Odczyny poszczepienne spostrzegane przy uodparnianiu szczepionkami bakteryjnymi związane są ze składem jakościowym szczepionki oraz z osobniczo różną wrażliwością szczepionego. Jako ciała odczynotwórcze, w szczepionkach bakteryjnych, w grę wchodzą:

1. same drobnoustroje:
   a) allergeny somatyczne
   b) allergeny rzęskowe
2. wytwory przemiany materii drobnoustojów:
   a) swoiste — jady zewnątrz- i wewnątrzkomórkowe
   b) nieswoiste — zależne od składu podłoża
3. części składowe pożywek — pepton, ciała wyciągowe z mięsa itp.
4. połączenia chemiczne używane jako środki bakteriobójcze lub konserwujące.

Zarazka duru osutkowego — Rickettsji prowazeki — jak dotychczas nie umiemy hodować na podłożach sztucznych, wymaga on bowiem do wzrostu żywej tkanki zwierzęcej. Hodujemy go więc w ustroju zakażonego zwierzęcia, z którego narządów sporządzamy następnie szczepionkę. I tak Weigl w swej metodzie posługuje się jelitem żywej wszy odzieżowej (1), Nicolle, Laigret, Blanc — narządami świnki morskiej wzgl. szczura (2), Sparrow, Durand i Giroud — płucami białej myszki (3), Cox — błoną kosmówkowo — omocznią zarodków kurzych (3, 4), Zinsser, Macchiavello — hodowlami izolowanych tkanek zwierzęcych (3). Nic więc dziwnego, że w szczepionkach sporządzanych przez powyższych autorów, obok właściwego czynnika uodparniającego, Rickettsji prowazeki, znajdą się zawsze domieszki pochodzące z podłoża i mogące działać jako specjalnego rodzaju allergeny. Oczyszczanie bowiem szczepionek przeciw d. o., takie by zawierały one sam tylko zarazek, jest wprawdzie możliwe nie jest jednak jeszcze praktycznie rozwiązane. Nic więc dziwnego, że odczyny poszczepienne po zastosowaniu szczepionek przeciw d. o. odbiegają nieraz znacznie od odczynów po innych szczepionkach bakteryjnych.

Weigl posługuje się w swej metodzie hodowania Ri. prow. wszą odzieżową, w szczególności przewodem pokarmowym tejże. Z tego też powodu szczepionka sporządzona z wszy wg. met. Weigla zawiera obok Ri. prow., jako swoistego wywoływacza durowego, także duże ilości wywoływaczy niebakteryjnych. Wywoływacze te, mogące działać jako allergeny, częściowo pochodzą z samych wszy i w czasie preparowania dostają się do szczepionki, a są nimi: nabłonek jelitowy wszy, inne narządy wewnętrzne wszy oraz wydzieliny tychże, tudzież płyn z jamy ciała. Obok tego spotykamy się z wywoływaczami pochodzącymi z krwi ludzkiej, wessanej przez wesz i w przebiegu trawienia tak zmienionej, że powstałe z niej ciała mogą działać jako wywoływacze heterologiczne wzgl. allergeny. Zresztą nawet niezmienione wywoływacze ludzkie mogą działać jako allergeny. Wg. Mikułowskiego choroba posurowicza może wystąpić w czasie wchłaniania się wysięków surowiczych, a wg. Michon'a w czasie wchłaniania się krwi (cyt. wg. Bray'a (5).

W okresie wojennym miałem możność przeprowadzenia dokładniejszych spostrzeżeń nad odczynem poszczepiennym u stosunkowo dużej ilości osób szczepionych wg. met. Weigla. Ogółem przeprowadziłem szczepienia u 1039 osób obojga płci i w różnym wieku, przy czym u większości przeprowadziłem szczepienie dwukrotnie, a w licznych przypadkach wielokrotnie.

Odczyny poszczepienne jakie spostrzegałem dzielę na A. prawidłowe i B. wzmożone. przy czym jedne i drugie na miejscowe i ogólne.

A. Odczyny prawidłowe:

I. miejscowe: nieznaczny obrzęk, zaczerwienienie i bolesność w miejscu szczepienia. Jeśli średnica tych zmian nie przekraczała ok. 5 cm^2 uważałem tak przebiegający odczyn za prawidłowy, przy czym jednak zaznaczyć muszę, że w wielu wypadkach nie stwierdziłem wogóle miejscowego odczynu poszczepiennego.

II. ogólne: bóle głowy, uczucie rozbicia, osłabienia, czasem dreszcze i nieznaczne podniesienie ciepłoty ciała. Jeśli objawy te nie były zbyt dokuczliwe uważałem odczyn za prawidłowy, przy czym spotkałem się z nim rzadko i raczej po dużych dawkach szczepionki.

B. Odczyny wzmożone:

I. Odczyn wzmożony miejscowy dzielę na:
1. przebiegający ostro
   a) naciekowy
   b) ropny
2. przebiegający wolno.

I. 1a. odczyn wzmożony, miejscowy, ostry, naciekowy. W kilka godzin po szczepieniu, w każdym razie w ciągu pierwszych 24h po szczepieniu, występuje obrzęk rozlany całego szczepionego ramienia, który poprzez przedramię schodzi często także na dłoń. Skóra zaczerwieniona i bolesna. Ciepłota miejscowo podwyższona. Odczyn podobny opisuje Knack (6), który w Chinach spotkał się jednak z tak silnym odczynem u większości szczepionych. Knack pisze o „obrzęku flegmowatym na całej ręce i dolegliwościach jak przy róży". Odczyn ustępuje w ciągu kilku dni, tak że wstrzyknięcie następnej dawki można przeprowadzić po upływie 5—7 dni. Okłady z octanu glinu, oraz wysokie ułożenie kończyny przyspieszają ustępowanie odczynu. Zwykle pozostaje dłużej się utrzymujący świąd skóry. Z odczynem tym spotkałem się w 5 przypadkach tj. u 0,48% szczepionych, przy czym odczyn ten występował albo już po pierwszej dawce szczepionki, albo dopiero po dawkach następnych, chociaż nie przekraczano nigdy 7 dni przerwy pomiędzy szczepieniami.

I. 1b. Odczyn wzmożony, miejscowy, ostry ropny. W kilka godzin po szczepieniu, w miejscu szczepienia tworzy się naciek, który w krótkim czasie (3—5 dni) ulega zropieniu. Ropienie we wszystkich przypadkach było aseptyczne. W ropie pobranej

jałowo przez nakłucie, zarówno mikroskopowo, jak również w posiewach na pożywkach o warunkach tlenowych i beztlenowych, nie wykazano nigdy żadnych drobnoustrojów. Z tak przebiegającym odczynem spotkałem się w 3 przypadkach tj. u 0,29% szczepionych, wyłącznie u kobiet. Odczyn występował zawsze już po pierwszej dawce szczepionki. W jednym przypadku przerwałem szczepienie po drugiej dawce, która również wywołała gwałtowne ropienie (przypadek Pf.). W dwu innych przypadkach (St. i Ro.) szczepienie przeprowadziłem do końca, wstrzykując następne dawki nie podskórnie lecz śródmięśniowo, w okolicę pośladkową. Po tak zastosowanej szczepionce wystąpił jedynie głęboki naciek, który już nie ulegał zropnieniu, wzgl. ropienie było tak ograniczone, że ze względu na głębokie umiejscowienie nie dawało się wybadać.

Uderzającym było, że we wszystkich 3 przypadkach stwierdziłem u szczepionych pewne nieprawidłowości cielesne. I tak: przypadek Pf. był to obojnak, w rodzinie uchodzący za kobietę. W wywiadach podawał, że przed laty po wstrzykiwaniu jakiegoś preparatu wątrobowego również występowały ropienia. Przypadek St. wykazywał dużą skłonność do tycia, z charakterystycznym odkładaniem się tłuszczu w okolicy bioder i ud, jak to spostrzegamy w przypadkach dystrophia adip. genit. Przypadek Ro. wykazywał budowę ciała infantylną.

Odczyn ten wystąpił już po pierwszej dawce szczepionki u osobników nigdy uprzednio nie szczepionych. Za Bray'em (5) należy uważać go za wyraz allergii naturalnej wzgl. samoistnej. W przypadku Pf. dane anamnestyczne wskazywały przy tym na samoistną nadwrażliwość na liczne allergeny.

We wszystkich przypadkach objawy zapalne były słabo zaznaczone. Leczenie ograniczało się do nakłuwania ropnia średnio grubą igłą i następowym opatrunku ichtyolowym.

I. 2. Odczyn wzmożony, miejscowy, wolno przebiegający. Wolno narastający naciek poszczepienny. Objawy zapalne słabo zaznaczone. Brak tendencji do ropienia. Bardzo powolne ustępowanie nacieku, z pozostawieniem ograniczonego stwardnienia tk. podsk., utrzymującego się przez czas dłuższy. W tym czasie (kilka tygodni, do trzech miesięcy) następuje powolne rozmiękanie utrzymującego się stwardnienia tk. podsk. Treść tak wytworzonej jamki jest przejrzysta, żółtawa, ciągnąca się, zawsze jałowa i przebija samorzutnie przez skórę. Mikroskopowo spotyka się w treści dość liczne ciałka białe krwi, przeważnie o charakterze limfocytów. Gojenie przetoki jest powolne, z pozostawieniem nierównej, sinawo zabarwionej blizny. Z odczynem tego rodzaju spotkałem się w 5 przypadkach tj. u 0,48% szczepionych, w tym u 3 kobiet i 2 mężczyzn. Odczyn występował zawsze już po pierwszej dawce szczepionki (wg. Bray'a (5) allergia samoistna). W jednym przypadku przeprowadziłem powtórne szczepienie po upływie 6 miesięcy. Szczepionkę zastosowałem śródmięśniowo co zapobiegło w zupełności ponownemu wystąpieniu odczynu, nie jest jednak wykluczone, że pierwsze szczepienie spowodowało odczulenie organizmu.

Z pośród 5 opisanych przypadków, trzy osoby należały do tej samej rodziny (matka, syn i córka), co wskazywałoby na dziedziczną skłonność do tego rodzaju odczynu. Wszystkie przypadki wykazywały asteniczną budowę ciała i wszystkie w wywiadach podawały przejście sprawy swoistej płucnej.

II. Odczyn wzmożony, ogólny. Choroba poszczepionkowa. Na 7 przypadków, w których wystąpił odczyn tego rodzaju, tj. u 0,67% szczepionych, 6 razy odczyn wystąpił prawie natychmiast po wstrzyknięciu szczepionki, a zarazem po powtórnym zastosowaniu większych dawek szczepionki. W 1 przypadku (Zi.) odczyn wystąpił dopiero po upływie kilku godzien i po wstrzyknięciu pierwszej dawki szczepionki wszowej z jaką dany osobnik zetknął się w ogóle w życiu. U tego szczepionego zastosowano dalsze dawki szczepionki myszowej (Durand i Giroud), przy czym spostrzegano również objawy nadwrażliwości, lecz o słabszym nasileniu. W tym przypadku mielibyśmy do czynienia z allergią naturalną — samoistną, podczas gdy pozostałe 6 przypadków należy wg. Bray'a zaliczyć do allergii sztucznie wywołanej. Na 7 przypadków odczyn wystąpił 5 razy u mężczyzn, 2 razy u kobiet. Dwa przypadki byli to Niemcy (ogólna ilość Niemców zatrudnionych w Zakładzie 23), reszta byli to Polacy (5 na 1016).

Przebieg jednego przypadku prześledzonego nieco dokładniej podaję w całości:

F. Sk. mężczyzna lat 21, silnej budowy ciała, w roku 1941 przeszedł szczepienie trzema dawkami szczepionki wszowej. W roku 1943 powtórnie szczepienie: 19. I. — pierwsza dawka — 8 jelit wszy, 25. I. — druga dawka — 17 jelit, 29. I. — trzecia dawka 25 jelit i 3. II. — dawka szczepionki wzmocnionej 200 jelit w 1 cm^3; Pracownik ten był przygotowywany na karmiciela wszy zakażonych zarazkiem duru osutkowego, ponieważ jednak nie mógł rozpocząć natychmiast pracy, lecz dopiero po upływie ok. miesiąca, a liczyłem się z pewnym spadkiem odporności, wstrzyknąłem mu w dniu 10. III. 43. ponownie dawkę 200 jelit wszy w 1 cm^3.

W kilkanaście minut po wstrzyknięciu wystąpił silny obrzęk ramienia, w miejscu szczepienia. Równocześnie wystąpił obrzęk drugiego ramienia, w miejscu, w którym przed miesiącem wstrzyknięto ostatnią dawkę z poprzedniej serii. przy czym obydwa obrzęki były o tym samym nasileniu. Prawie równocześnie wystąpił świąd całej skóry, oraz wysypka o charakterze pokrzywkowym, częściowo zaś przypominająca rumień wielopostaciowy, nieregularnie rozrzucona po całym ciele. Z innych objawów wystąpiły: przekrwienie spojówek, łzawienie, bóle stawowe, zwłaszcza stawów nadgarstkowych, niepokój. Tętno było przyspieszone i słabo napięte. Objawy w ciągu najbliższych godzin jeszcze się nasilały, przy czym wieczorem wystąpiła gorączka 38.0° C. Pod koniec pierwszych 24 h nasilenie objawów słabnie. W ciągu następnych 24 h objawy ustępują, tak że w 3-cim dniu nie stwierdza się już żadnych objawów obiektywnych. Subiektywnie przez kilka dni utrzymuje się uczucie osłabienia, gorsze samopoczucie i brak łaknienia. Ciepłota w drugim dniu po szczepieniu 37.0°, 39.1°, 38.4° C, w trzecim dniu 37.4°, 37.3°, 37.4° C, w czwartym dniu bez gorączki. 14. III. 43. wraca do pracy. Zaznaczyć muszę, że F. Sk. mimo następowego karmienia dużych ilości zakażonych

wszy i stałego stykania się na drodze oddechowej i poprzez spojówkę oka z dużymi ilościami zarazka d. o. nie zachorował. Pozostawał w mej obserwacji przez 1 i $^1/_2$ roku.

Inne przypadki miały przebieg podobny, za wyjątkiem wyżej wspomnianego przypadku Zi. We wszystkich przypadkach stosowano psk. adrenalinę i doż. wapno. Odczyn wzmożony ogólny przebiegiem swym przypomina chorobę posurowiczą. Ze względu na czynnik wywołujący, którym w tych wypadkach jest szczepionka, a nie surowica, proponuję dla tego rodzaju przypadków nazwę **choroby poszczepionkowej**.

Ogółem nieprawidłowe odczyny poszczepienne spotkałem w 20 przypadkach na 1039 szczepionych, tj. u 1,92% szczepionych.

Wnioski

1. Odczyny nieprawidłowe po szczepionce przeciw durowi osutkowemu, sporządzonej z wszy wg. met. Weigla występują u 1,92% szczepionych.
2. Odczyny te mogą być miejscowe lub ogólne, przy czym miejscowe występują zwykle już po pierwszej dawce szczepionki i są wówczas wyrazem allergii naturalnej-samoistnej, ogólne zaś występują zwykle przy powtórnych szczepieniach i są przeważnie wyrazem allergii nabytej przez uprzednie zetknięcie się z allergenami szczepionkowymi.
3. Nieprawidłowe odczyny miejscowe spotyka się przede wszystkim u osobników z wyraźnie zaznaczoną dysplazją w budowie ciała. Wstrzykiwanie domięśniowe szczepionki może zapobiec wystąpieniu odczynu miejscowego.
4. Odczyn ogólny przez podobieństwo do choroby posurowiczej należałoby nazywać **chorobą poszczepionkową**.

PIŚMIENNICTWO

1. Weigl. R.: Bull. internat. de l'Acad. polonaise Clas. med. 1933. — 2. Karwacki L.: Choroby zakaźne. Delta 1937. T. I. — 3. Otto R. i Wohlrab R.: Hdb. d. Viruskrankh. Fischer 1939. T. II. — 4. Kolle.i Hetsch: Experim. Bakteriologie u. Infektionskrankh. Urban-Schwarzenberg 1942. — 5. Bray G.: Allergia i choroby allergiczne. Wiedza 1938. — 6. Knack A. V.: Wien. Klin. Wochschr. 31. 1155. 1937.

Lek. KOSTRZEWSKI JAN — Kraków

Śmiertelność z duru wysypkowego w trzech miastach Polski w latach 1940—1944

(Z Państwowego Zakładu Higieny: Dyrektor prof. dr F. Przesmycki).

Statystyka śmiertelności duru wysypkowego, którą tu przedstawiam została opracowana na podstawie materiału zaczerpniętego z ksiąg chorych szpitala św. Łazarza w Krakowie, trzech szpitali warszawskich: Zakaźnego przy ul. Chocimskiej 5, św. Stanisława na Woli i Zakaźnego przy ul. Grochowskiej na Pradze, oraz szpitala św. Jana Bożego w Lublinie. Jest to statystyka szpitalna, która nie daje obrazu właściwej śmiertelności. Porównując jednak z innymi źródłami, — księgi szpitalne dają najlepszą podstawę do tego rodzaju opracowań. Statystyka urzędowa, która czerpie materiał z kart zgłoszeń wpływających do odpowiednich urzędów zdrowia (powiatowych i miejskich) wykazuje — zwłaszcza w okresie nasilenia zarazy — tak wielkie odchylenie od właściwego stanu zachorowań i zgonów, że mniejszy błąd popełniamy opracowując śmiertelność duru wysypkowego na podstawie ksiąg szpitalnych. Przy pewnych zastrzeżeniach można w ten sposób opracowane wyniki odnieść do całej zarazy. Należy tylko przyjąć, że śmiertelność wśród chorych szpitalnych jest wyższa od śmiertelności ogółu chorujących w danej zarazie. Po pierwsze dlatego, że do szpitala dostarczani są przede wszystkim ciężko chorzy, po drugie przybywa tu bardzo niewiele dzieci, u których przebieg duru wysypkowego jest tak lekki, że uchodzi często nawet uwagi lekarza. Te poronne przypadki wymykają się jednak z pod wszelkiej kontroli. Niezależnie od odchyleń, jakie wykazuje śmiertelność z duru wysypkowego w szpitalach, w porównaniu ze śmiertelnością wśród wszystkich chorujących, statystyka szpitalna daje bardzo ciekawy materiał porównawczy.

Zasadniczą rzeczą przy opracowywaniu statystyki śmiertelności duru wysypkowego jest, — jak to podnosi wielu autorów (Sterling-Okuniewski, Szwajcer, Szokalski, Celarek i inni) — uwzględnienie wieku, płci i wyznania chorych. Aby z opracowania można wyciągnąć jakieś wnioski należy chorych podzielić grupami, według: wieku, płci i wyznania. W ten sposób przygotowane zestawienie może nam służyć do porównań.

Zestawienie statystyczne niżej podane obejmuje 12,704 przypadki.. Spośród 12,704 chorych zmarło 1437, co daje śmiertelność 11.3%. Z tej liczby chorych przypada na chrześcijan 11,363 w tym zgonów 1,352, a więc śmiertelność 11,9% oraz 1341 Żydów w tym 85 zgonów, śmiertelność 6,3%. Materiał tyczący Żydów pochodzi wyłącznie ze szpitala św. Jana Bożego w Lublinie i odnosi się do lat 1940—1941. W pozostałych szpitalach znaleziono tylko pojedyncze przypadki Żydów, które pominięto w zestawieniu. Tablice I i II przedstawiają liczbowo chorych na dur wysypkowy w szpitalu lubelskim oddzielnie Żydów i chrześcijan.

TABL. I.

Śmiertelność duru wysypkowego w szpit. św. Jana Bożego w Lublinie w latach 1940—1943 Podział wg płci i grup wieku

Grupy wieku		Mężczyźni			Kobiety			Razem		
		Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%
I	0—9	30	—	0	44	1	2,3	74	1	1,4
II	10—19	326	9	2,8	259	4	1,5	585	13	2,2
III	20—29	385	16	4,2	323	14	4,3	708	30	4,2
IV	30—39	301	41	13,6	312	26	8,3	613	67	10,9
V	40—49	191	51	26,7	237	38	16,0	428	89	20,8
VI	50—59	101	45	44,5	102	27	26,5	203	72	35,5
VII	60 →	45	28	62,2	45	16	35,5	90	44	48,9
Ogółem. .		1379	190	13,7	1322	126	9,5	2701	316	11,7

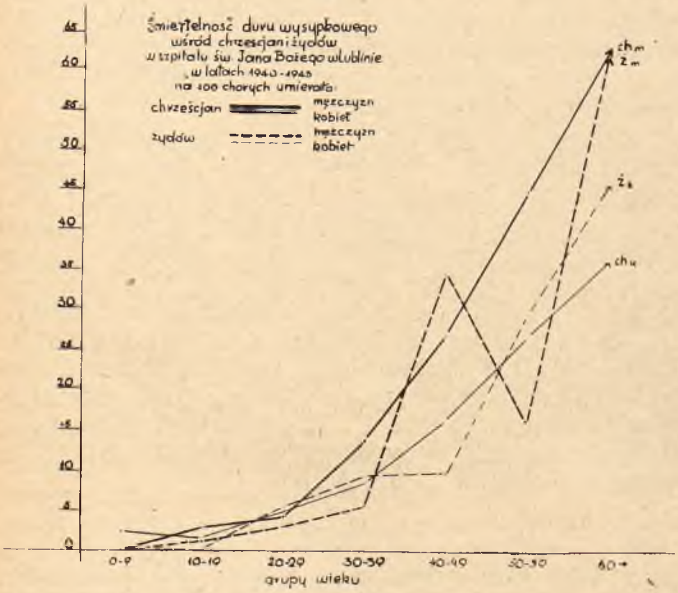
TABL. II.

Śmiertelność duru wysypkowego u Żydów w szpit. św. Jana Bożego w Lublinie w latach 1940—1941. Podział wg płci i grup wieku

Grupy wieku		Mężczyźni			Kobiety			Razem		
		Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%
I	0—9	77	—	0	73	—	0	150	—	0
II	10—19	277	3	1,1	229	1	0,4	506	4	0,8
III	20—29	143	4	2,8	104	5	4,8	247	9	3,6
IV	30—39	95	5	5,3	93	8	8,6	188	13	6,9
V	40—49	67	23	34,3	92	8	8,7	159	31	19,5
VI	50—59	32	5	15,6	31	9	29,0	63	14	22,2
VII	60 →	8	5	62,5	20	9	45,0	28	14	50,0
Ogółem . .		699	45	6,4	642	40	6,2	1341	85	6,3

Na każdej tablicy uwzględniono podział według płci i grup wieku co 10 lat.

Z tablic wynika, że nie tylko średnia śmiertelność u Żydów jest niższa niż u chrześcijan, ale również w odpowiadających sobie grupach wieku zachodzą te same stosunki. Dla lepszego zobrazowania tych różnic podano odsetki zgonów obu tablic na wykresie (Rys. 1). Śledząc przebieg krzywych widzimy, że krzywa mężczyzn Żydów przebiega, poza dwoma wyjątkami, stale poniżej krzywej mężczyzn chrześcijan. Jeden wyjątek zachodzi w V grupie wieku, gdzie mamy do czynienia z niespodziewanym wyskokiem śmiertelności. Wyskok ten możnaby wytłumaczyć błędem przy podziale chorych Żydów na mężczyzn i kobiety, w tej samej bowiem grupie



Rys. 1.

wieku u kobiet widzimy względny spadek śmiertelności. Przypuszczalnie nastąpiło przesunięcie pewnej ilości zgonów z grupy kobiet do mężczyzn. Jest to tym bardziej prawdopodobne, że określenie płci u Żydów na podstawie tylko imienia jest często niemożliwe, a w wielu wypadkach w księgach szpitalnych nie odnotowano płci chorego. Różnica śmiertelności u mężczyzn Żydów i chrześcijan wynosi w niektórych grupach wieku prawie 50%. U kobiet natomiast różnice są nieznaczne i to wskazują odchylenia raz w jedną raz w drugą stronę. Poza tym u Żydów w przeciwieństwie do chrześcijan nie zaznacza się różnica w śmiertelności mężczyzn i kobiet. U chrześcijan krzywa mężczyzn biegnie stale powyżej krzywej kobiet, a różnica w odsetku zgonów wynosi dla średniej śmiertelności 4,2%, tymczasem u Żydów krzywe przecinają się kilkakrotnie, a różnica w odsetku średniej śmiertelności wynosi zaledwie 0,2%. Jest to, niezgodne ze statystyką Sterling-Okuniewskiego, który stwierdza u Żydów prawie dwa razy wyższą śmiertelność wśród mężczyzn niż wśród kobiet, zwłaszcza w starszych grupach wieku. Z tej różnicy spostrzeżeń nie można wyciągnąć wniosków albowiem w mojej statystyce istnieje możliwość błędu, o którym wyżej wspomniano.

Poza różnicą śmiertelności w odpowiadających sobie grupach wieku, znamienną jest różnica udziału ilościowego poszczególnych grup wieku w całej liczbie chorych Żydów i chrześcijan. Stosunki te przedstawia tablica 3. Widoczna jest na niej duża

TABL. III.

Chorzy na dur wysypkowy w szpitalu św. Jana Bożego w Lublinie podział wg wyznania i wieku.

Gr. wieku		chrześcijanie		żydzi	
		L. chorych	%	L. chorych	%
I	0—9	74	2,7	150	11,2
II	10—19	585	21,7	506	37,7
III	20—29	708	26,2	247	18,4
IV	30—39	613	22,7	188	14,0
V	40—49	428	15,9	159	11,9
VI	50—59	203	7,5	63	4,7
VII	60 →	90	3,3	28	2,1
Ogółem		2701	100,0	1341	100,0

ilość chorych w pierwszej i drugiej grupie wieku u Żydów, wynosi ona 48,9% ogółu chorujących Żydów. Natomiast u chrześcijan mamy do 20 r. życia niespełna 25% ogółu chorych. Zimmermann zwraca uwagę na dużą zapadalność Żydów w wieku młodym, z zestawienia jego wynika, że ponad 50% ogółu chorych nie przekroczyła 20 r. życia. Wyciąga on z tego wnioski, że niska śmiertelność u Żydów jest wynikiem zapadalności dużej ilości osobników młodych, którzy z natury są bardziej odporni na dur osutkowy, a nie jak przyjmuje się powszechnie większej odporności Żydów wogóle. Jak z przytoczonych wyżej tablic i wykresu wynika niższa śmiertelność Żydów jest powodowana nie tylko większą zapadalnością osobników młodych, ale również niższą śmiertelnością w poszczególnych grupach wieku, zwłaszcza u mężczyzn. Wbrew więc uwagom Zimmermanna Żydzi wykazują większą odporność na dur wysypkowy jak chrześcijanie.

Przechodząc do śmiertelności duru wysypkowego w Warszawie stwierdzamy, że spośród 7688 chorych zmarło 879 co daje średnia śmiertelność 11,4%. W tej ilości chorych było (Tabl. IV.): 3573 mężczyzn w tym 467 zgonów (13,1%) i 4115 kobiet w tym 412 zgonów (10,0%). W szpitalu krakowskim od r. 1941 do r. 1944 leczono tylko 974 chorych z powodu duru wysypkowego, z tej liczby zmarło 157 (16,1%).

TABL. IV.

Śmiertelność duru wysypkowego w Warszawie w szpit.: św. Stanisława, zakaźnym przy ul. Chocimskiej i zakaźnym przy ul. Grochowskiej, w latach 1940—1943. Podział wg. płci i grup wieku

Grupy wieku		Mężczyźni			Kobiety			Razem		
		Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%
I	0— 9	235	1	0,4	239	1	0,4	474	2	0,4
II	10—19	746	9	1,2	682	14	2,0	1428	23	1,6
III	20—29	751	37	4,9	811	20	2,5	1562	57	3,6
IV	30—39	926	100	10,8	1030	56	5,4	1956	156	7,9
V	40—49	520	128	24,6	761	103	13,5	1281	231	18,0
VI	50—59	285	117	41,0	389	117	30,1	674	234	34,7
VII	60 →	110	75	68,2	203	101	49,7	313	176	56,2
Ogółem. .		3573	467	13,1	4115	412	10,0	7688	879	11,4

W liczbie 974 chorych było 507 mężczyzn w tym 104 zgony (20,5%) i 467 kobiet w tym 53 zgony (11,4%) (Tabl. V.).

TABL. V

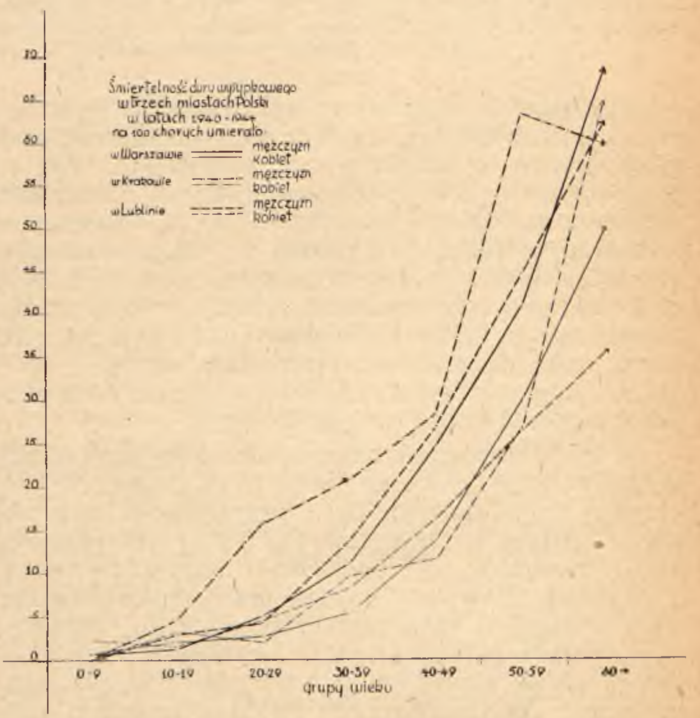
Śmiertelność duru wysypkowego w szpit. św. Łazarza w Krakowie w l. 1941—1944 Podział wg płci i grup wieku

Grupy wieku		Mężczyźni			Kobiety			Razem		
		Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%	Chorych	zgonów	%
I	0— 9	21	—	0	21	—	0	42	—	0
II	10—19	113	5	4,4	92	3	3,3	205	8	3,9
III	20—29	140	22	15,7	106	2	1,9	246	24	9,8
IV	30—39	96	20	20,8	105	10	9,5	201	30	14,9
V	40—49	82	23	28,0	70	8	11,4	152	31	20,4
VI	50—59	35	22	62,9	45	12	26,6	80	34	42,5
VII	60 →	20	12	60,0	28	18	64,3	48	30	62,5
Ogółem. .		507	104	20,5	467	53	11,4	974	157	16,1

Porównując śmiertelność wśród chrześcijan w trzech wymienionych wyżej miastach stwierdzamy najwyższą śmiertelność średnią w Krakowie najniższą zaś w Warszawie. Przy tym śmiertelność w Warszawie i Lublinie wykazuje tylko niewielkie różnice. Różnicom średniej śmiertelności odpowiada różnica w poszczególnych grupach wieku. Wykres drugi (Rys. 2.) poucza nas, że we wszystkich trzech miastach występuje znacznie niższa śmiertelność u kobiet niż u mężczyzn, Zjawisko opisywane przez wszystkich niemal autorów zajmujących się śmiertelnością duru wysypkowego.

Zastanawiająca jest wysoka śmiertelność w Krakowie, występująca przede wszystkim u mężczyzn. Chorzy leczeni w szpitalu krakowskim pochodzili przeważnie z wsi podkrakowskich, stosunkowo niewiele było chorych z samego miasta, wśród tych pewna ilość więźniów. W Warszawie i Lublinie chorzy pochodzili częściowo z miasta zwłaszcza w latach 1940 i 1941. W latach zaś późniejszych byli to raczej chorzy zamiejscowi i to albo z wsi podmiejskich albo z transportów przejeżdżających oraz częściowo z więzień. Warunki pracy służby przeciwepidemicznej w Krakowie i jego okolicach były lepsze niż w okolicach Warszawy i Lublina, gdzie zaraza miała znacznie większe rozmiary. Trudno więc przypuścić aby właśnie w Krakowie częściej niż gdzieindziej dowożono do szpitala chorych w ciężkim stanie. Wkońcu warunki pobytu i leczenia były w szpitalu w Krakowie raczej lepsze niż w Warszawie i Lublinie. Sposób leczenia niewiele różnił się w tych trzech miastach. Polegał na leczeniu objawowym, oraz na opiece pielęgniarskiej, która miała zapobiegać powikłaniom.

Sterling-Okuniewski przytacza śmiertelność z duru osutkowego w rozmaitych częściach Polski w latach 1914—1920, podaje jednak tylko średnie śmiertelności bez uwzględnienia wieku, płci i wyznania chorych. Odsetki wynoszą od 6,6% do 15% w zależności od miejsca i roku. I tak powtarzam za Sterling-Okuniewskim „śmiertelność wynosiła: w Warszawie w 1914—1915 r. — 7,3%, w 1916 r. — 8%, w 1917 r. — 9%; w Łodzi w 1916 r. — 13,08%, w 1917 r. — 11,7%, w 1918 r. — 15%, w 1919 r. — 13,7%; w Lublinie w 1915 r.—1916 r. — 7,02%"; a dalej „na prowincji w Lubelskim w 1915—1917 r. — 6%". Kostrzewski przytacza zestawienie śmiertelności z duru wysypkowego w szpitalu św. Łazarza w Krakowie w latach 1918—1920. Odsetek zgonów podany grupami wieku co 10 lat jest nieco wyższy niż w odpowiednich grupach wieku mojej statystyki. Śmiertelność średnia wynosi u niego 18,4%. Nie zaznacza jednak stosunku liczbowego mężczyzn do kobiet, oraz udziału Żydów w ogólnej liczbie chorych. Dokładnego porównania z przytoczonymi wynikami nie można przeprowadzić, miarodajnym jest bowiem tylko porównanie śmiertelności w tej samej grupie płci, wyznania i wieku, jednak już z tego wynika, że w poprzedniej wielkiej zarazie, również Kraków wykazywał wyższą śmiertelność jak Warszawa i Lublin.



Rys. 2.

Trudno znaleźć wytłumaczenie tego zjawiska. Może przyczyna leży w mniej częstym występowaniu duru wysypkowego w Krakowie i jego okolicach. Tak w poprzedniej jak i w ostatniej wielkiej zarazie

okolice Krakowa wykazały znacznie mniejszą zapadalność w porównaniu z Warszawą i Lublinem. Im okolica częściej jest nawiedzana durem wysypkowym, tym lżejszy jego przebieg i tym niższa śmiertelność. W ten sposób tłumaczą niektórzy niską śmiertelność u Żydów, którzy stykając się z durem wysypkowym w ciągu pokoleń nabyli zbiorowej odporności. Przemawia za tym również niska śmiertelność w ogniskach endemicznych. Prażmowski podaje, że w okolicach Wilna, gdzie po wielkiej zarazie 1915—1920 r. dur wysypkowy pozostawił ogniska endemiczne stale tlejące, śmiertelność w tych ogniskach wynosiła 2—6%. Wśród chorych było 48% kobiet i 52% mężczyzn. Dzieci do lat 15 chorowało 41% ludzi zaś powyżej 15 lat było 59%. Żydów wśród chorujących prawie nie było (ustna wiadomość). Mimo że niska śmiertelność jest wywołana przede wszystkim częstszym zapadaniem młodzieży, co jest powszechnym zjawiskiem w ogniskach endemicznych, to jednak śmiertelność wydaje się niższą niż gdzieindziej. Małym stopniem uodpornienia ludnosci krakowskiej spowodowanym niezbyt częstym i rozległym szerzeniem się duru wysypkowego możnaby tłumaczyć wyższą śmiertelność w Krakowie, zostanie jednak zagadką dlaczego to małe uodpornienie dotyczy w większym stopniu mężczyzn niż kobiet.

Z zestawienia statystycznego śmiertelności duru wysypkowego 12,704 przypadków duru wysypkowego leczonych w szpitałach Krakowa, Lublina i Warszawy wynika: 1. Śmiertelność wzrasta równolegle z wiekiem chorych. 2. Śmiertelność u mężczyzn jest wyższa niż u kobiet. Wyjątek stanowią Żydzi, u których różnica występuje niewyraźnie. 3. Śmiertelność u Żydów jest niższa niż u chrześcijan, zwłaszcza wśród mężczyzn. 4. Śmiertelność w Krakowie jest wyższa niż w Warszawie i w Lublinie i to u mężczyzn w większym stopniu jak u kobiet.

PIŚMIENNICTWO

1. Celarek J.: Tyfus plamisty w Lublinie w roku 1915—1916 Lublin 1917 Wydawn. Muzeum Lub. nr 11. — 2. Kostrzewski J.: Przegl. Lek. 1921 nr 1. — Prażmowski W.: Warsz. Czas. Lek. 1939 r. nr 10—12. — 4. Sterling-Okuniewski St.: Dur Wysypkowy Lwów—Warszawa 1922 r. — 5. Szwajcer J.: Med. i Kron. Lek. 1916 r. — 6. Szokalski K.: Dane cyfrowe z obserwacji przebiegu epidemii duru wysypkowego. Pam. II Zj. Hyg. Polsk. Warszawa 1918 r. — 7. Zimmermann E.: Zeitschr. f. Hyg. 123 1941 r.

JERZY ZAŃSKI Warszawa
Lekarz epidemiczny w P. Z. H.

Przyczynek do badań wpływu szczepień na przebieg duru brzusznego

(Szczepienie w okresie zarażenia)

Z Państwowego Zakładu Higieny (Dyr. prof. dr med. F. Przesmycki) i ze Szpitala Miejskiego Zakaźnego św. Klemensa (Dyr. dr med. Kl. Gerner) w Warszawie.

Tak rzadki w epidemiologii wypadek wyszczepienia ponad 700 tys. ludzi w jednym mieście, jaki miał miejsce w Warszawie w listopadzie 1939 r. pragnęliśmy wykorzystać celem dalszych badań nad wpływem szczepienia na zwiększenie się odporności. Jednakże poważną przeszkodą w przeprowadzeniu głębszych badań nad tym zagadnieniem był fakt, że szczepienia przeprowadzone były w końcowym okresie zarazy, kiedy liczba przypadków i ich ciężkość sama przez się malała i przerwanie zarazy równie dobrze mogłoby być tłumaczone wpływem szczepień jak i naturalnym jej wygaśnięciem.

W tych warunkach nasze epidemiologiczne uwagi ograniczały się do stwierdzenia, że na stale malejącej krzywej tygodniowych liczb przypadków duru nie stwierdziliśmy ani razu zwyżki liczby przypadków, czego możnaby się spodziewać według wywodów Toppleya. Topplev bowiem na podstawie badań epidemiologii doświadczalnej doszedł do wniosku, że wprowadzenie szczepionki do zarażonego i znajdującego się w stanie walki z zarazkiem organizmu, może wpłynąć niekorzystnie na dany organizm osłabiając jego odporność. W pewnych wypadkach szczepienie takiego ustroju może wręcz wywołać chorobę (dur sprowokowany).

Efektem w odniesieniu do masowych szczepień byłoby w pierwszych paru tygodniach po szczepieniu pewne zwiększenie się liczby przypadków duru względnie zahamowania spadku liczby przypadków duru) właśnie przez te sprowokowane przypadki.

Zwyżki tej, ani zahamowania spadku nie stwierdziliśmy, co potwierdzałoby słuszność zastrzeżeń, jakie już oddawna czyniono przeciw stanowisku Toppleya.

Uwagę wobec tego skierowaliśmy na inne, równie ważne dla wiedzy o szczepieniach zjawisko, a mianowicie na przebieg kliniczny duru u szczepionych tuż przed zachorowaniem, a więc u ludzi już zarażonych.

Od chwili uruchomienia szpitala (6. XI. 1939 r.) do chwili zamknięcia oddziału duru brzusznego dla nowoprzybywających (1. I. 1940 r.) zostało przyjętych do szpitala 584 chorych, z tego okazało się chorymi na dur brzuszny 504. Szczepionych w ostatnim pięcioleciu było 45, z nich 33 na krótko przed zachorowaniem (z dwunastu szczepionych na dłuższy okres czasu przed zachorowaniem: 9 szczepionych było w okresie 1 roku wstecz od dnia zachorowania, 2 przed dwoma laty, a jeden przed 4 laty).

Wywiady zebrane od 33-ech chorych szczepionych tuż przed zachorowaniem w 28 przypadkach ustaliły, że choroba rozwinęła się jako dalszy ciąg odczynu poszczepiennego; 4 chorych podało, że od chwili ustępowania odczynu objawy choroby wystąpiły po upływie 3 lub 4 dni; jeden wreszcie podał, że przez dwa tygodnie po szczepieniu czuł się zdrów. Można sądzić, że wszystkie przypadki były w chwili szczepienia w okresie zarażenia; ważnym, chociaż niemożliwym byłoby ustalenie, którzy z tych chorych szczepieni byli w okresie wylęgania, a którzy w pierwszych dniach choroby, jak również — czy ten jeden szczepiony przed dwoma tygodniami był wówczas w okresie wylęgania, czy też w okresie zarażenia, któreby mogło się skończyć zwycięsko dla ustroju gdyby nie osłabiające jego siły odpornościowe (według Toppleya) szczepienie.

Zebrane wywiady pozwoliły ustalić, że 14 z tych chorych już na parę dni przed szczepieniem skarżyło się na pewne ogólne dolegliwości, jak bóle głowy, zmęczenie, „przeziębienie“; 13 z nich podaje, że przed szczepieniem byli zupełnie zdrowi; w 6 przypadkach nie można było zebrać dokładnych wywiadów. Jeżeli jednak uwzględnimy, jak różne mogą być oceny własnego dobrostanu zależnie od właściwości fizycznych i psychicznych osobnika, należy przyjąć, że pewnych wiadomości co do okresu zarażenia szczepionych osób nie posiadamy. Jednak dalsze spostrzeżenie wykazało, że okoliczności te nie wpływają na dalszy przebieg choroby, która rozwijała się z jednakowym nasileniem u jednych i u drugich osób. Również jednakowo chorowali ci, u których choroba rozwinęła się bezpośrednio w dalszym ciągu odczynu poszczepiennego, jak i ci, u których stwierdzono parę dni przerwy między odczynem a pierwszymi objawami choroby.

Niejasnym jest przypadek, który zachorował w dwa tygodnie po zaszczepieniu (był szczepiony tylko jeden raz); być może, że zaraził się on już po zaszczepieniu. Kliniczny przebieg choroby był u niego lekki.

Wśród tych 33 chorych, 6 było szczepionych dwukrotnie, przy czym 3 z nich już zachorowało po pierwszym szczepieniu a mimo to poszli szczepić się drugi raz, a 3 jak podają poszli na drugie szczepienie po zupełnym zakończeniu się pierwszego odczynu. Wszyscy ci chorzy, naogół przebyli dur brzuszny z tym samym nasileniem, z jakim przebywali go chorzy szczepieni tylko jeden raz. Uwagę zwraca tych 3 chorych, którzy po pierwszym szczepieniu wydobrzeli w zupełności, poszli w tydzień później na drugie szczepienie i dopiero po tym zaczęli chorować (jeden odrazu po drugim szczepieniu a dwaj dopiero po upływie 3 lub 4 dni). Możnaby sądzić, że pierwsze szczepienie zastało ich niezarażonymi skoro przez tydzień między szczepieniami nie zachorowali; pomiędzy pierwszym a drugim szczepieniem zarazili się i w okresie wylęgania poszli na drugie szczepienie, które wywołując początek choroby najpóźniej w cztery dni, skróciło okres wylęgania. Zbyt jednak mała jest liczba tych przypadków, by można wyciągnąć z nich jakieś obowiązujące wnioski.

Przechodząc do charakterystyki badanych przypadków zatrzymamy się na najbardziej istotnych cechach choroby.

Początek choroby. 14 osób, które już przed zaszczepieniem skarżyły się na pewne ogólne dolegliwości, podaje najczęściej, że dolegliwości te polegały na bólu głowy, uczuciu zmęczenia i rozbicia i często na objawach „przeziębienia“. Szczepienie w tym okresie wywołało nagłe pogorszenie tych objawów, co jednocześnie stawało się zwykle początkiem właściwej choroby; w paru przypadkach już w krótkim czasie dołączyły się do tego dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (rozwolnienie).

U osób, które podały, że przed szczepieniem były zupełnie zdrowe, choroba rozpoczynała się od silnego odczynu poszczepiennego, objawiającego się w większości przypadków wysoką gorączką, dreszczami i zwykle — bólem głowy. Gorączka, przeważnie *febris continua,* trwała różnie, 1—2—3 tygodni, po czym następował łagodny spadek zwykle w ciągu kilku dni.

Z okazowych objawów stwierdzono: język okazowy w 25 przypadkach; powiększenie wątroby — w 15 przypadkach; powiększenie śledziony — w 16 przypadkach; różyczkę — w 20 przypadkach; stolce grochówkowate wystąpiły u większości chorych.

W układzie nerwowym poza odurzeniem, jakie stwierdzono w paru przypadkach, poważniejszych zaburzeń nie stwierdzono.

Układ krążenia wykazywał zmiany okazowe dla duru brzusznego.

Nieżyt oskrzeli wystąpił w większości przypadków; w dwuch przypadkach jako powikłanie wystąpiła *bronchopneumonia.*

Obraz krwi nie odbiegał od typowych zmian spostrzeganych w durze brzusznym (leukopenia, eozynofilia, przesunięcie w lewo obrazu Schillinga, późniejsza limfocytoza).

Odczyny serologiczne były wyraźne; zaledwie w dwuch przypadkach najwyższe miano Widala wyniosło 1:100, w czterech — 1:200, a reszta odczynów występowała w wysokich rozcieńczeniach. Częste były współaglutynacje z pałeczkami paradurów A i B. Posiewy z krwi wypadały ujemnie we wszystkich przypadkach, prawdopodobnie ze względu na późne przywiezienie chorych do szpitala.

W 14-u przypadkach były wyniki dodatnie posiewów z kału i moczu, uzyskane przy badaniach na nosicielstwo, po spadku gorączki.

Powikłania widziano w 9 przypadkach (2 ciężkie posocznice, z nich jeden z paroma nawrotami duru; 2 przypadki — *bronchopneumonia*; 2 przypadki — powikłania nerkowe; 2 przypadki z nawrotami; 1 przypadek — *polyarthritis*).

Zgonów nie zanotowano.

Ogólnie charakteryzując: 14 przypadków przebiegało lekko, 17 — średnio, 2 — ciężko.

Jak przedstawia się porównanie tych przypadków z innymi, nieszczepionymi? By odpowiedzieć na to pytanie należy scharakteryzować cechy ówczesnej zarazy, co czynimy na podstawie przypadków duru znajdujących się w tymże szpitalu i pochodzących z tego okresu zarazy, w którym pojawiły się pierwsze szczepione przypadki, co miało miejsce już w drugiej połowie listopada.

Charakterystyczną cechą tego okresu zarazy była nierównomierność nasilenia choroby, z przeważającą liczbą przypadków lekkich (49%); przypadków średnich było stosunkowo mało (27%), a stosunkowo znaczna była liczba przypadków ciężkich (24%). Również wysoka była w stosunku do dużej liczby lekkich przypadków śmiertelność: 10,3% dla obserwowanego okresu zarazy (12,2% dla całego okresu zarazy). Tę wysoką śmiertelność i ilość przypadków ciężkich, obok przeważającej ilości przypadków lekkich możnaby tłumaczyć okolicznościami wojennymi, które spowodowały różnorodność warunków, w jakich znajdowali się chorzy przed zapadnięciem na dur. W środowisku, w którym przeważali osobnicy o większej odporności mogli znajdować się ludzie słabsi, o wiele więcej wyniszczeni (fizycznie i psychicznie) i ci przechorowywali dur szczególnie ciężko.

Różnoraki był też przebieg przypadków pod względem obrazu chorobowego. Obok przypadków

poronnych i niecodziennych, spotykano przypadki okazowe. Tak samo w zakresie powikłań stwierdzono ich dużą rozmaitość. Poza tym nie można było ustalić takich cech, któreby były charakterystyczne dla przebiegu klinicznego tej zarazy.

Jedno zjawisko zwracało naszą uwagę. Wielu chorych podawało, że choroba rozpoczynała się gwałtownie dreszczami, wysoką gorączką, często objawami tzw. przeziębienia; u wielu chorych występowały dość gwałtownie zaburzenia jelitowe. Wobec tego, również gwałtowny początek choroby u szczepionych stawałby się mniej charakterystyczny; przeprowadzenie dokładnej analizy i porównania jest tu jednak utrudnione przez warunki, w jakich podawali nam swe dolegliwości nasi chorzy. Było to bowiem w krótkim czasie po oblężeniu i bombardowaniu Warszawy, kiedy powszechnym było „znikanie“ wielu dolegliwości fizycznych nawet u ludzi oddawna chorujących; być może, że w tych warunkach nieokreślone bliżej dolegliwości spostrzegane zazwyczaj w pierwszych dniach duru brzusznego, bywały niespostrzeżone przez chorujących, którzy rejestrowali jako pierwsze objawy — późniejsze, większe dolegliwości.

Stosunkowo częste występowanie zaburzeń jelitowych możnaby tłumaczyć osłabieniem przewodu pokarmowego w związku z powszechnym wygłodzeniem ludności w czasie oblężenia miasta i przebyciem przez nią jeszcze we wrześniu zarazy ostrych schorzeń przewodu pokarmowego *(enterocolitis acuta, dysenteria)*.

Zestawiając przebieg kliniczny przypadków szczepionych z przypadkami nieszczepionymi, można wyciągnąć następujące wnioski.

1. Szczepienie w okresie zarażenia wywoływało w przerażającej liczbie przypadków gwałtowny wybuch choroby, zazwyczaj pod postacią odczynu poszczepiennego przechodzącego bezpośrednio w dur. W paru przypadkach między wybuchem choroby a odczynem poszczepiennym był parodniowy okres przerwy, co nie wpłynęło na przebieg choroby.

2. Przebieg kliniczny był przeważnie okazowy; nasilenie choroby średnie lub lekkie, mimo zazwyczaj występującego pełnego obrazu chorobowego, niekiedy z powikłaniami. Liczba przypadków ciężkich stosunkowo bardzo mała.

3. Zejście we wszystkich przypadkach pomyślne, nawet w przypadkach powikłanych; ani jednego zgonu.

Streszczając, stwierdziliśmy korzystny wpływ szczepienia dokonanego tuż przed zachorowaniem, na przebieg choroby. Ten korzystny wpływ możnaby tłumaczyć jakgdyby leczniczym, swoistym działaniem szczepionki na ustrój w początkowym okresie zarażenia i przyrównać go do swoistego lecznictwa, które w innych chorobach jest wtenczas skuteczne, jeżeli zastosujemy je wcześniej.

Oczywiście wnioski płynące ze spostrzeżeń zaledwie 33-ech przypadków nie mogą być uogólnione i wymagają poddania niejednokrotnej krytyce. Należy jednak zdać sobie sprawę z trudności badań tego tematu, a to ze względu na rzadkość zachorowań bezpośrednio po zaszczepieniu. Szczupłość materiału warszawskiego (sądzę, że w całej Warszawie nie było więcej niż 100 na 720 tys. szczepionych) jest tego najlepszym dowodem.

Dr med. MARIA SPISS

Przyczynek do wpływu studzien podmiejskich na szerzenie się duru brzusznego (Studnia w Przegorzałach jako rozsadnik duru brzusznego)

Z Zakładu Higieny Uniw. Poznańskiego. Dyrektor: prof. dr Witold Gądzikowski.

Szerzenie się duru brzusznego jako „zarazy wodnej“, zwraca uwagę lekarza-higienisty na właściwe zaopatrywanie ludności w wodę. Rzecz ta ze względu na słabo rozbudowaną sieć wodociągową przedstawia się w naszym kraju nader niekorzystnie. Ludność w olbrzymiej większości czerpie wodę ze studzien, które w niewielkim tylko odsetku odpowiadają wymaganiom higieny.

Pracując jako lekarka we wsi podkrakowskiej Przegorzały, miałam sposobność przekonać się naocznie o niewiarogodnych wprost zaniedbaniach w tym zakresie.

Wieś Przegorzały leży 7,5 km na zachód od Krakowa, liczy niewiele ponad 800 mieszkańców, zamieszkałych w 104 domach, rozrzuconych na 175 hektarach. Zaopatrywanie w wodę przedstawia się następująco: 10 domów jest połączonych z miejska siecią wodociągową, ponadto na posiadłości gminnej przy szkole istnieje od dwóch lat studzienka wodociągowa, z której czerpią wodę mieszkańcy z 6 pobliskich domów. Reszta wsi korzysta ze studzien kopanych w liczbie 26. Z wyjątkiem jednej studni pompowej, są to wszystko studnie bez stałego przykrycia, więc tym samym higienicznie zdyskwalifikowane.

Ponieważ płaski teren Przegorzał zbudowany jest z trzeciorzędowych nieprzepuszczalnych iłów mioceńskich, w których nie ma warstw wodonośnych, przeto woda w studniach pochodzi wyłącznie z wody zaskórnej, filtrowanej przez cienką tylko warstwę utworów czwartorzędowych, które z kolei ulegają zanieczyszczeniu przez nawożenie pól. Z góry przewidzieć można, że skutkiem współdziałania tych dwu czynników, po pierwsze, pochodzenia wody, po wtóre wadliwej budowy studzien, woda przegorzalska nie będzie odpowiadać podstawowym wymaganiom higieny. Zarówno badania chemiczne, jak i bakteriologiczne, potwierdzają te przypuszczenia w całej rozciągłości.

Szczególnie jedna studnia, jako klasyczny przykład zależności między zachorowaniami na dur brzuszny, a nieodpowiednią wodą do picia, zasługuje na wyróżnienie.

Studnia, o której mowa, leży w środku wsi, przy drodze wiejskiej w odległości 1,80 m od przydrożnego rowu. Naprzeciw studni, po drugiej stronie drogi, mającej kilka metrów szerokości, jest gno-

jownik; nawóz leży powierzchownie, spłukiwany deszczem dostaje się na drogę, Ponieważ droga nigdy nie jest sprzątana, znajduje się na niej stale dużo śmieci, nawozu końskiego i bydlęcego. Wszystko to w czasie silniejszych deszczów zmywane do rowu, spływa wolno ku dołowi, przeciekając w międzyczasie w kierunku studni, lub poprostu, przelewając się ponad brzeg rowu, dochodzi bezposrednio do cembrowiny. Studnia położona jest u stóp łagodnego wzgórza, na którym stoją domy mieszkalne i zabudowania gospodarcze. Żadnego wzniesienia zabezpieczającego, żadnego uszczelnienia powierzchni koło studni, choćby w postaci silnie ubitej ziemi nie ma. Doły kloaczne znajdują się w znaczniejszej, zasadami higieny dopuszczalnej odległości.

Ponad studnią wznosi się daszek drewniany, nieszczelny.

Cembrowina jest wykonana z drzewa, o wysokości 40 cm ponad poziom terenu, jest zupełnie zbutwiała, trawa rosnąca koło studni, wrasta bujnie przez otwory cembrowiny do wnętrza, a tymi samymi otworami nieczystości z najbliższego otoczenia mają otwartą drogę do wody studziennej.

Wodę czerpie się przy pomocy wiadra, przymocowanego stale na kołowrocie. Z wywiadów z mieszkańcami dowiedziałam się, że bywają okresy, kiedy wiadro zostaje skradzione, albo w inny sposób usunięte, i wówczas każdy czerpie wodę swym własnym wiadrem. Przechodnie niejednokrotnie piją wodę wprost z wiadra i niedopite resztki wlewają z powrotem do studni.

Zwierciadło wody ma poziom bardzo zmienny. Czasem woda leży tak wysoko, że można ją czerpać wprost dzbankiem. Dokonany w sierpniu r. b. pomiar wykazał, że odległość wody od powierzchni terenu wynosiła 1,30 m. We wrześniu, po okresie dłuższej suszy powtórnie zmierzyłam poziom zwierciadła studni, stwierdzając obniżenie się zwierciadła wody do 3,60 m. Studnia nie jest płytka, gdyż jej dno leży na głębokości 7,50 m. Obfitość wody znaczna, co powoduje, że ludzie z gospodarstw, które mają we własnym okoleniu studnię, niejednokrotnie, gdy u nich wody zabraknie, przychodzą nawet z odległości kilkuset metrów do wymienionej studni.

Wygląd wody jest zmienny, czasem dostatecznie przeźroczysta, czasem mętnawa, często pływają w niej rozmaite zanieczyszczenia, jak źdźbła słomy ze zmytego nawozu lub szczątki trawy. Stwierdziłam parokrotnie obecność 0.5—1 cm długich, o grubości sznureczka, czerwonych robaków. Badanie wykonane w Zakładzie Zoologii U. J. brzmi: „Kierownictwo Zakładu Zoologii U. J. donosi, że w dostarczonej do zbadania próbce wody studziennej z osadem znaleziono prócz bogatej fauny mikroskopowej okazy larw *Chironomidae*. Obecność ich wskazuje, że w środowisku, w którym żyją, istnieje ubóstwo tlenu oraz skłonność do spraw gnilnych. Należy stwierdzić, że woda z wymienionej studni nie odpowiada warunkom zdrowotności.“ [1]

Wobec częstych zachorowań na dur brzuszny we wsi Przegorzały w zasięgu zaopatrywania się w wodę ze wzmiankowanej studni, postawiłam sobie za zadanie zbadać, w jakim stopniu istnieje zależność zachorowań od miejsca czerpania wody do picia i użytku domowego.

Spostrzeżenia moje dotyczą roku 1942, wtedy bowiem nasilenie zarazy duru brzusznego było znaczne.

W okresie tym stwierdziłam 14 przypadków duru brzusznego.

1) Czesław W., lat 18, zachorował 6. XII. 1941, przeniesiony do szpitala 17. XII. wypisany 15. I. 42 r.

2) Józefa W., lat 16, siostra wyżej wymienionego. Zachorowała 27. XII. 41. Przeniesiona do szpitala 7. I. 42. Z powodu recydywy przebywała w szpitalu do 30. III. Ojciec wyżej wymienionych jest pracownikiem wodociągów miejskich na Bielanach. Dopóki dur nie był stwierdzony, uczęszczal normalnie do pracy. Żadnych środków ostrożności nie zachowywano. Odwiedzin w domu nie przyjmowano.

3 i 4) Rodzeństwo Zofia O. lat 12 i Kazimierz O. lat 11. Zachorowało jednocześnie w styczniu 1942. Historie chorób zaginęły, ponieważ papiery chorych zakaźnych ze szpitala dziecięcego zostały wydane na żądanie okupacyjnych władz niemieckich i potem do szpitala już nie powróciły.

Kazimierz O. chorował uprzednio na zapalenie gardła. Odwiedzin w domu nie przyjmowano. Dzieci przebywały w szpitalu 5 tygodni.

5) Zofia P., lat 21. Chora od 17. XII. 41 r. Przyjęta do szpitala 9. I. 42 r.

6) Edward N., lat 20. Przyjęty do szpitala 11. I. 42. Rodzeństwo chorego przez cały czas choroby uczęszczało do szkoły w Krakowie.

7) Helena P., lat 28. Przyjęta do szpitala 10. X. 42. Poprzednio w domu leżała dwa tygodnie.

8) Józef B., lat 19. Przyjęty do szpitala 8. X. 42. Zachorował z końcem września. Ojciec chorego jest pracownikiem wodociągów miejskich.

9) Marian C., lat 19. Zachorował w październiku 1942. Nie był oddany do szpitala.

10) Anna J., lat 18. Przewieziona do szpitala 4. XI. 42. Zmarła po tygodniu choroby. Dur brzuszny stwierdzony rozbiorem zwłok.

11) Stefan M., lat 23. Pracownik wodociągów miejskich. Zachorował 12. X. 42. Przyjęty do szpitala 22. X. 42.

12) Zofia S., lat 22. Chorowała w jesieni 1942. Do szpitala nieprzyjęta z powodu braku miejsca. Dur stwierdził lekarz domowy Ubezp. Społ. Odwiedziny przyjmowała, lecz nikt z odwiedzających na dur nie zachorował.

13) Maria H., lat 40. Zachorowała 23. X. 42. Przyjęta do szpitala 5. XII. 42.

14) Roman P., lat 8. Syn pracownika wodociągów miejskich. (Historia choroby zaginęła). Chorował w jesieni 1942. Przebywał dwa tygodnie w domu, zanim przewieziono go do szpitala. Ojciec przez cały czas chodził do pracy. Nadto Bolesław C., chorował w r. 1943 Dur rzekomy i dur brzuszny stwierdził lekarz domowy Ubezp. Społ.

Próba Widala wykonana w 9 wypadkach, a to w 1, 2, 5—9, 11, i 13. W połowie przypadków (2—8) zbadano, czy domownicy nie są nosicielami zarazków duru. Wyniki tych badań w odniesieniu do nosi-

[1]) Ekspertyzę wykonał doc. dr Mikulski, za co mu na tym miejscu najuprzejmiej dziękuję.

cielstwa były ujemne. Nadmienić należy, że w wypadku Józefa B. wykonano badanie na nosicielstwo tylko częściowo, gdyż obecność innych domowników zatajono.

W wypadku Romana P. nie wykonano badania na nosicielstwo u domowników, Oba te wypadki podkreślam dlatego, że ojcowie chorych byli pracownikami wodociągu miejskiego, i podczas choroby synów do pracy uczęszczali.

Badanie wody ze studni gminnej, o której mowa, wykonane w kwietniu 1942 w Miejskiej Pracowni chemicznej i bakteriologicznej, dało wynik następujący.

Pozostałość w 100° C 0.98100
„ w 180° C 0.95900
Twardość przemijająca 27.86° niem.
„ ogólna . . . . 33.13°
„ stała . . . . . 5.27°
Utlenialność 0.02465
Chlorki jako Cl 0.08950
Żelazo jako Fe ślady
Amoniak 0.00089
Kwas azotawy — ślady
Kwas azotowy jako N_2O_5 obecny
Alkaliczność 99.5
P. H. 7.18
Siarczany jako SO_3 0.12622
Barwa, osad, zapach nieobecne
Smak normalny.

Badanie bakteriologiczne.

Bacterium Coli w 100 cm^3 dodatnie
„ „ „ 50 „ „
„ „ „ 10 „ „
„ „ „ 1 „ „
„ „ „ 0.1 „ „
Ilość kolonji na agarze w 1 cm^3 — 125
Ilość kolonji na żelatynie w 1 cm^3 —2000

Orzeczenie: Badana woda nadaje się do użytku domowego i celów gospodarczych, natomiast do picia nadaje się tylko po przegotowaniu ze względu na stan bakteryjny.

Przytoczyłam dosłownie tekst orzeczenia, wydanego przez Pracownię Bakteriologiczną Miejską, nadmieniam jednak, że z orzeczeniem powyższym zgodzić się nie mogę; oparte bowiem tylko na wynikach badań labolatoryjnych nie jest wystarczające. (W. Gądzikiewicz. Podręcznik Higieny Ogólnej, część I. str. 131). Moje orzeczenie, uwzględniające przede wszystkim wyniki oględzin miescowych brzmiało by następująco: woda w studni jest zanieczyszczona wydalinami, wobec tego nie nadaje się ani do picia ani do użytku domowego. Studnia powinna być czasowo zamknięta, odkażona, odpowiednio naprawiona i dopiero potem, po powtórnym jej zbadaniu i otrzymaniu wyników zadawalniających, oddana do użytku mieszkańców.

Podział na wodę do picia i użytku domowego uważam za niewłaściwy. Zarówno woda do picia, jak woda do zmywania naczyń i do mycia się musi być pierwszorzędnej jakości, pod względem bakteriologicznym nienaganna.

We wrześniu 1945 wykonano badanie bakteriologiczne wody z opisywanej studni. Badanie dało wynik następujący:

Miano Coli — 0.1. Ilość bakterii w 1 cm^3 na pożywce agarowej — 2200.

Osoby chore na dur, wymienione powyżej, zaopatrywały się w wodę w sposób następujący. Stefan M. i Zofia S. czerpali wodę z tej samej studni, położonej przy domu Stefana M. Studnia zbudowana z kręgów betonowych, cembrowina szczelna, wznosi się 60 cm. ponad powierzchnię terenu; naokoło studni trawa bezpośrednio do cembrowiny dochodząca. W odległości 2 mtr. od studni przebiega boczna droga wiejska. Poziom zwierciadła wody 4,30 mtr poniżej powierzchni terenu. Głębokość studni 5.60 mtr. Badaniem bakteriologicznym wykonanym we wrześniu 1945 roku stwierdzono miano Coli 30 oraz ilość bakterii w 1 cm^3 15. Helena P. pobierała wodę ze studni otwartej, leżącej bezpośrednio przy drodze, nie mającej żadnego zabezpieczenia, ani stałego wiadra. Studnia ta dzisiaj jest już zasypana.

Bolesław C. używał wody ze studni własnej, ponieważ jednak jego zachorowanie przypada na rok 1943, a wymieniony, trudniąc się handlem, dużo podróżował, można szukać źródła zakażenia poza czynnikami miejscowymi.

Natomiast 11 osób z pomiędzy 14, które w Przegorzałach w roku 1942 chorowały na dur brzuszny, pobierało wodę ze studni opisywanej albo stale, albo okresowo, przy czym okresy te pokrywały się czasowo z wybuchem choroby. Jakkolwiek przeprowadzenie ścisłego dowodu, że powyższa studnia jest bezwzględnie pierwotną przyczyną zachorowań na dur brzuszny w wymienionych 11 wypadkach, jest rzeczą niemożliwą, gdyż pałeczek durowych bezpośrednio w wodzie nie wykazano, jednak na podstawie analizy przytoczonych historii chorób oraz faktu, że na 800 mieszkańców Przegorzał chorowało 11 właśnie tych, którzy z wymienionej studni korzystali, nasuwa się wniosek co do przyczyny tkwiącej właśnie w danej studni, z logicznym prawdopodobieństwem, graniczącym niemal z pewnością. Wątpliwości, jakie można wysunąć w związku z wzajemnym zakażeniem się osób, które chorowały, siły tego twierdzenia nie osłabiają, gdyż w każdym razie prowadzą do wody studziennej, jako pierwszego źródła zakażenia.

Co do Kazimierza O. można przypuszczać, że mieliśmy do czynienia z opisaną przez Mikułowskiego postacią utajonego zakażenia pałeczkami durowymi, które pod wpływem infekcji innego rodzaju, więc tutaj anginy, nabrały odpowiedniej jadowitości, i wybuch choroby w myśl teorii Sanarellego-Puntoni przyspieszyły. Ale i tutaj, zwłaszcza, że chodzi o dziecko, które poza obrąb wsi nie wychodziło, przyjąć możemy za pewnik, że woda studzienna była pierwotnym źródłem zakażenia, gdyż nosicielstwo zarazków było z nią związane.

Należy rozważyć jeszcze jedną sprawę, niezmiernie ważną ze względu na oddziaływanie sanitarnego stanu wsi podmiejskiej na zdrowotność miasta. Nici, któreby wiązały bezpośrednio przedstawione wyżej wypadki z zachorowaniami w mieście, ujawnić tutaj nie można. Z domów, w których byli chorzy, nie dostarczano mleka, ani przetworów mlecznych do miasta. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę, że chorzy dłuższy czas leżeli w domu, zanim dostali się do

szpitala, że nie przestrzegano zasad higieny w takich razach obowiązujących, gdyż nigdzie nie odkażano odchodów, tylko wylewano je bezpośrednio na nawóz, że rodzeństwo chorych uczęszczało do szkoły, inni domownicy chodzili do miasta, możliwość przeniesienia zakażenia była duża. Kilkanaście wypadków zachorowań o źródle tutaj uchwytnym, może znaleźć w mieście odpowiednik w serii zachorowań, których przyczyna będzie niewiadoma.

Rzecz ta przedstawia się jeszcze poważniej przez to, że Przegorzały leżą w bezpośrednim sąsiedztwie Bielan, gdzie mieszczą się Zakłady wodociągowe miejskie, w których pracuje około 30 mieszkańców Przegorzał. Jak widać z zestawionych wypadków, byli to niejednokrotnie najbliżsi członkowie rodzin chorych na dur, czasem sami pracownicy. Wprawdzie woda wodociągu krakowskiego jest chlorowana, i stale wykonywane badania nie wykazują obecności bakterii, jednak groza niebezpieczeństwa istnieje stale. Ognisko zakażenia we wsi podmiejskiej może mieć, przy szczególnie nieszczęśliwym zbiegu okoliczności, tragiczne skutki dla zdrowotności miasta. Z licznych zaraz, które rozwijaly się na tle zakażonej wody wodociągowej, czasowo najświeższa była zaraza duru brzusznego w roku 1926 w Hanowerze. W ciągu niewielu dni zachorowało tam wskutek zakażeń wodą wodociągową 2423 osób, z czego 282 zmarło. (Eugling, Schriftenreihe fuer Arbeits- und Leistungsmedizin. Heft 10—12).

Dur brzuszny jest ściśle związany ze społecznymi warunkami bytowania ludności. Przeludnienie mieszkań, brak urządzeń wodociągowych i kanalizacyjnych, niedostateczny nadzór nad środkami żywności, niski stopień kultury higienicznej w ogóle oto czynniki, które na rozprzestrzenienie duru wpływają i kwalifikują dur brzuszny, jako jedną z chorób społecznych.

Ilość zachorowań na dur brzuszny w naszym kraju była zawsze duża.

W Krakowie w 1940 roku było 169, w 1941 r. — 344, w 1942 r. — 769, w 1943 r. — 465, w 1944 r. — 339 zachorowań na dur brzuszny. (Owsiński, Przegląd Lekarski 1945, nr 2). Liczby te bardzo poważne, zwłaszcza ze względu na tak straszliwie nadszarpniętą z powodu wojny i okupacji żywą substancję narodu.

Ekonomicznie częstość zachorowań na dur znajduje swój ujemny wyraz w bilansie dochodu narodowego, gdyż przed wojną obliczano straty z powodu zachorowania na dur brzuszny na 300 do 400 złotych na osobę. (Ławrynowicz, Dur brzuszny jako choroba społeczna. Polska Gazeta Lek. 1937 nr 4).

Stan zdrowotny wsi Przegorzały nie jest jakimś odosobnionym, z odmiennego tła wyrwanym fragmentem. Tego rodzaju stosunki spotykamy w ogromnej większości wsi podmiejskich. Poświęcając wiele uwagi higienie miast, zapomina się często, że nie wygasającym ogniskiem wielu chorób zakaźnych, jak dur brzuszny i czerwonka, są wsie okalające miasto, gdyż w swych produktach, mleku, maśle, owocach, wnoszą stale nowe możliwości zakażenia. Miasto posiadające wodociągi i kanalizację, nie produkujące nabiału ani owoców, praktycznie biorąc, w inny sposób nie może być zakażane. Zakażenie stykowe tkwi swymi korzeniami również w niehigienicznych warunkach wsi podmiejskiej.

Żądanie przeto najwybitniejszych higienistów Polski, aby centralne zaopatrywanie w wodę było zaprowadzone nie tylko w większych, ale także mniejszych miastach i po wsiach, musi być stopniowo urzeczywistniane, i to przede wszystkim w odniesieniu do wsi podmiejskich. Stan zdrowotny wsi podmiejskiej warunkuje bowiem zdrowotność miasta. Dla urbanistyki dzisiejszej zagadnienieh igieny wsi podmiejskiej ma niezmiernie doniosłe, żywotne znaczenie.

Dr FELICJA WYSOCKA
asystent oddziału

Dur rzekomy A od r. 1920 do października r. 1945 na oddziale zakaźnym Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie

(Z Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie: Ordynator: prof. dr J. Kostrzewski).

Dur rzekomy jest bardzo rozpowszechniony w Azji, Indiach, Japonii, Małej Azji, mniej częsty w południowej Europie, rzadko natomiast spotykany w środkowej i północnej Europie. W Niemczech występuje w wypadkach odosobnionych głównie w portowych miastach oraz w zachodnich częściach Niemiec (Staehelin 1.). Podczas I wojny światowej szerzył się dur rzekomy A przede wszystkim wśród wojsk sojuszniczych na Wschodzie i wojsk francuskich, wśród których osiągał nawet 92% ogółu przypadków durowych schorzeń. (Karwacki 2). W Polsce dur rzekomy A występuje bardzo rzadko. O częstości jego trudno sądzić dokładnie ze względu na brak odnośnych danych. Dane, dotyczące zaraz durowych i rzekomo durowych, jakie panowały we wszystkich krajach europejskich po pierwszej wojnie światowej, a które dotknęły także i Polskę, nie zawierają podziału durów rzekomych na poszczególne typy: A, B, C. (Padlewski 3). Sądząc z zapisów Oddz. Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, dur rzekomy A jest w Krakowie chorobą wyjątkową w stosunkach zwyczajnych. Zmiana warunków życiowych, jaka nastąpiła w Polsce podczas II wojny światowej, a zwłaszcza ich gwałtowne pogorszenie po powstaniu warszawskim dla dużej ilości społeczeństwa, odbiło się wyraźnie na jego zdrowotności. W tym właśnie okresie zauważono równocześnie w Krakowie i w okolicach Warszawy szybki wzrost zapadalności na dur rzekomy A, utrzymujący się do dnia dzidiejszego. Na różnicę, jaka zaszła w występowaniu duru rzekomego A w ostatnim czasie wskazuje poniższy spis chorych z Oddz. Zakaźnego Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie:

od r. 1920—1939:
chorych na dur rzekomy A — 7, B — 74, C — 0

od r. 1940—X. 1945:
chorych na dur rzekomy A — 37, B — 79, C — 3

Podaję chorych na dur rzekomy A w latach wojennych dokładniej:

w r. 1940 — 0	w r. 1943 — 0
w r. 1941 — 0	w r. 1944 — 9
w r. 1942 — 1	do X. 1945 — 27

Ogółem więc chodzi o 44 chorych na dur rzekomy A. Wśród chorych tych było:

kobiet 17
mężczyzn 27

Z tego mieszkańców miast — 35 (z Warszawy — 3 z Krakowa — 32), mieszkańców wsi — 9.

Wiek chorych przedstawia się jak następuje:

do 20 lat było — 10	41—50 lat było — 5
21—30 „ „ — 16	51—60 „ „ — 3
31—40 „ „ — 9	powyżej „ — 1

Najczęściej więc choroba dotyczy osób w wieku 20—30 lat. Tak samo stwierdza Staehelin (1).

Chorzy z okresu przedwojennego to robotnicy, lub ludność wiejska, żyjący w średnich warunkach dobrobytu. Chorzy ostatnich dwóch lat, oprócz 5 osób, mających stosunkowo możliwe warunki mieszkaniowe i pieniężne, to albo ludzie wracający z obozów z Niemiec, z więzień, albo rozbitkowie po powstaniu warszawskim, albo w końcu wysiedleni. W każdym razie są to przeważnie osoby głodne, zmęczone i borykające się z trudnościami życiowymi. Zgłaszali się wszyscy do szpitala pojedyńczo, przybywając z rozmaitych miejscowości. Stanowią odosobnione wypadki zachorowań. Ani razu nie było mnogich zachorowań, pochodzących z tego samego źródła. Na fakt zachorowań odosobnionych, jako właściwości, odnoszącej się głównie do duru rzekomego A z pośród innych schorzeń durowych, zwracają również uwagę autorzy niemieccy (Staehelin 1.).

Przystępując do opisu przebiegu choroby u tych 44 osób, rozpocznę od podania czasu trwania choroby.

Dur rzekomy A trwał:

do 1 tg. — u 1 ch.	5—6 tg. — u 6 ch.
1—2 „ — u 5 „	6—7 „ — u 2 „
2—3 „ — u 10 „	7—6 „ — u 2 „
3—4 „ — u 4 „	do 12 „ — u 1 „
4—5 „ — u 7 „	

U trzech chorych nie można było ustalić dokładnie czasu trwania choroby. Jedna osoba zmarła w 7-m tygodniu. Jeden chory, obecnie będący w 5-m tygodniu choroby, pozostaje jeszcze w leczeniu.

Zazwyczaj dur rzekomy A przebiega pod postacią durową, tak, że klinicznie nie można go odróżnić od duru brzusznego. Dopiero badania bakteriologiczne rozstrzygają sprawę (Staehelin 1., Karwacki 2.).

W niniejszej statystyce choroba przebiega:

pod postacią durową u 41 chorych
„ „ odmienną u 3 „

Mianowicie: u jednego chorego na czoło objawów wysuwało się schorzenie płuc, u drugiego sprawa stawowa, a u jednego dur rzekomy A przebiegał pod postacią grypy.

Zaliczając przypadki do grupy durowej, kierowano się obrazem podmiotowym i przedmiotowym choroby. Wspólne z durem są skargi u tych chorych: osłabienie, bóle głowy, bóle mięśniowe i bóle w kościach, ogólne rozbicie, czasem dreszcze, zawsze gorączka, skłonność do krwotoków z nosa. W przypadkach cięższej przebiegających prócz tego nudności, czasem wymioty, bóle brzucha. Te ostatnie wysuwają się często na czoło obrazu przez cały okres gorączkowy. Śledziona bywa powiększona. Częstem jest wzdęcie powłok brzusznych. Niekiedy przychodzi do biegunek.

W następnym zestawieniu podaję, jak było u chorych oddziałowych z objawami częściej spotykanymi:

1. Bóle głowy miało — 27 ch.
2. Bóle w kościach „ — 8 „
3. Bóle brzucha „ — 15 „
4. Czyszczenie „ — 13 „

Stolce grochowe stwierdzono u 1 ch.
„ ze śluzem „ u 1 „
„ z domieszką krwi „ u 1 „

5. Krwawiło z nosa — 3 chorych.

Rozbierając poszczególne dane przedmiotowe, znamienne dla duru, podkreślić należy odurzenie zupełne, lub zaznaczone w bardziej nasilonym przebiegu, a to u 4 chorych. Język obłożony bywał u wszystkich cięższej chorych. Tętno dwubitne stwierdzono u 2 chorych. U szeregu chorych występowało względne zwolnienie tętna. Różyczkę spotkano u 6 chorych. U 2 chorych, a zwłaszcza u jednego, wyjątkowo drobna i obfita pojawiła się na klatce piersiowej, brzuchu, plecach. Niemieccy autorzy widzą w tego rodzaju różyczce osobliwą właściwość duru rzekomego (Staehelin 1.). Postaci niezwykłych różyczki (Karwacki 2.) u omawianych chorych nie spotkano.

Śledziona macalna była u 21 chorych. Stwierdzano powiększenie śledziony w różnych okresach choroby, i w początkach i dopiero pod koniec. Zachowanie się śledziony było niezależne od natężenia obrazu chorobowego.

Wątrobę powiększoną spotkano u 12 chorych.

O gorączce można powiedzieć, że jest bardziej zwalniająca niż w durze brzusznym.

Nawroty spostrzegano — u 9 chorych, dwukrotny nawrót — u 1 chorego.

Nawrót twał:

poniżej 1 tygodnia u 2 ch.	2—3 tygodnie u 2 ch.
1—2 tygodnie u 2 ch.	3—4 „ u 2 ch.

U jednej chorej nawrót jeszcze trwa, obecnie jest 1-y tydzień.

Przerwa między właściwą chorobą a nawrotem wynosiła:

poniżej 1 tygodnia u 5 ch.
1—2 tygodni u 3 ch.
2 3 „ u 1 ch.

Przerwa między 1—2 nawrotem trwała: przeszło 2 tygodnie.

Trwanie 2-go nawrotu: przeszło 1 tydzień.

Postać durowa przebiegała bez powikłań u—27 chor.
„ „ „ z powikłan. u—14 chor.

Powikłania zdarzały się następujące:

1. Ogniskowe zapalenie płuc u 3 chorych
2. Rozlane zapalenie oskrzeli u 8 „
3. Zapalenie pęcherza u 2 „
4. Zapal. miedniczek nerk. u 1 „
5. Zapal. worka żółciowego u 1 „
6. Zapal. opłucnej surowicze u 1 „

U 4 chorych w następstwie duru rzekomego A przyszło do zapalenia mięśnia sercowego, przy czym u jednego przebiegało bardzo ciężko i długo.

Na szczególną uwagę zasługuje jeden przypadek, mieszczący się w grupie postaci durowych. Rozpoznanie duru rzekomego A w tym przypadku zawdzięcza się zwyczajowi Oddziału Zakaźnego wykonywynia posiewów krwi u wszystkich chorych gorączkujących. Chodziło tym razem o chorą na rozpadową obustronną gruźlicę płuc, wycieńczoną chorobą i ciężką pracą, jaką spełniała ostatnio w obozie w Niemczech. Chora gorączkowała, kaszlała, uskarżała się na poty nocne, brak łaknienia. Ani w wywiadach, ani badaniem bezpośrednim nie znaleziono u tej chorej nic, co mogłoby być wyłączną własnością duru. To też ze zdziwieniem wyhodowano u niej z krwi pałeczki duru rzekomego A dwukrotnie w odstępach kilkudniowych. Osobno należy omówić trzy przypadki o przebiegu niedurowym, odrębnym. Pomostem pomiędzy grupą durową a tymi odmiennymi obrazami duru rzekomego A jest przypadek następujący. Przypomina postać durową czasem trwania, przebiegiem gorączki, ogólnymi dolegliwościami, właściwymi durowi brzusznemu. Dalej były pobolewania w jamie brzusznej, wzdęcie brzucha, powiększenie wątroby. Choroba wyładowała się w płucach, dając objawy nacieków górnych płatów, głównie płata lewego. Podejrzewano gruźlicę, tym bardziej, że choroba była młodą, nienależycie odżywioną dziewczyną. Przez długie tygodnie uwagę pochłaniały zmiany w szczytach płuc, chociaż chorej sprawiały te zmiany znacznie mniejsze dolegliwości niż inne ogólnoustrojowe, znamienne dla duru brzusznego. Z czasem zmiany płucne cofały się zgodnie z poprawą stanu ogólnego. Niestety nie wykonano zdjęcia rtg. płuc, gdyż czas choroby przypadł w okresie unieruchomienia Oddziału Rtg. Państw. Szpitala św. Łazarza na skutek działań wojennych przy przesuwaniu się frontu niemiecko-rosyjskiego przez Kraków. Po opuszczeniu Oddziału styczność z chorą się urwała i nie wiadomo, czy zalecone wykonanie zdjęcia rtg. płuc doszło do skutku, a jeżeli tak, jak ono wypadło. Ciekawy ten przypadek przywodzi na myśl zdanie Karwackiego. Karwacki (2.) podaje częstość występowania w durze rzekomym A powikłań ze strony płuc i oskrzeli.

Karwacki tłumaczy je powstawaniem ostrych przekrwień nawałowych, dotyczących często szczytów płuc. Na skutek także umiejscowienia przekrwienia szczytów płuc mogą naśladować szczytowe zmiany gruźlicze. Omawiane zmiany mogą nawet niekiedy prowadzić do powstawania jam.

Przypadek drugi przebiegał pod postacią zapalenia stawów. Dotyczy on 18-letniego chłopca. Dur brzuszny przypominały u niego: silne ogólne osłabienie, brak łaknienia, powiększenie śledziony i wątroby, objawy nieżytowe górnych dróg oddechowych Zasadniczymi dolegliwościami chorego były silne, przeskakujące bóle stawowe, przypominające gośćcowe zapalenie stawów. Stawy jednak nie były obrzękłe. Równocześnie przy osłuchiwaniu lekko rozszerzonego serca można było podejrzewać toczącą się sprawę zapalną we wsierdziu. Obraz pełny choroby rozwinął się dopiero po upływie $1^1/_2$ miesiąca. Choroba polegała na szeregu nawałów gorączkowych, różnie długich, czasem zaledwie parodniowych, w których chory zdawał się przychodzić do siebie, aby znowu za kilka dni ulec tym samym cierpieniom. U szczytu rozwoju choroby uzyskano hodowlę pałeczek duru rzekomego A z krwi, nigdy zaś przedtem i nigdy potem nie otrzymano już wyniku dodatniego, a odczyny serologiczne były zawsze ujemne.

Następny przypadek odnosi się do 53 letniej kobiety, wynędzniałej, schorowanej. Podczas $3^1/_2$-miesięcznego pobytu na oddziale zakaźnym była leczona z powodu świerzbu z następowymi powikłaniami ropnymi skóry, niedomogi serca i zaostrzenia przewlekłego zap. woreczka żółciowego oraz niedokrwienia i uczynnienia się starych zmian swoistych w płucach. W ostatnich 2 miesiącach zaczęto u niej myśleć o ziarnicy złośliwej. Wśród całego tego bogactwa możliwości, różnorodnych objawów, dolegliwości i cierpień, występowania i znikania gorączek, znalazł się okres 10 dni, w którym chora cierpiała na katar nosa, kaszel, lekkie zapalenie oskrzeli, w pierwszych dniach ponadto łamanie w kościach. Gorączka była najwyższa 38,2 C., o znacznych wahaniach w ciągu dnia. To jest wszystko co można o chorej w tym okresie powiedzieć. Z krwi wyhodowano pałeczki duru rzekomego A. Ten zespół objawów u chorej więcej się nie powtórzył. Ostatnie dwa przebiegi są obce dotychczasowemu piśmiennictwu o durze rzekomym A.

Przechodzę obecnie do przedstawienia wyników badań dodatkowych. Zacznę od omówienia zachowania się ciałek białych krwi. Krwinki białe obliczono u 33 chorych. Obliczane w początkowym okresie bez powikłań u 12 chorych miały wartości następujące:

3000 4000	u 2	chorych
4000— 5000	u 4	„
5000— 6000	u 2	„
6000— 7000	u 1	„
7000— 8000	u 1	„
8000— 9000	u 1	„
10000—11000	u 1	„

W początkowym okresie choroby przy istniejących powikłaniach obliczono krwinki białe u 5 chorych.

1. Przy ogniskowym zapaleniu płuc — u 2 chorych:

a) Leukocytoza wynosiła — 11200
b) „ „ — 4200

2. Przy rozlanym zapaleniu oskrzeli — u 3 chorych:

a) U 2 chorych leukocytoza wynosiła 3000—4000
b) U 3 chorego „ „ 7600

W końcowym okresie choroby bez powikłań naliczono krwinek białych u 20 chorych:

3000—4000 u 5 chorych	6000—7000 u 3 chorych
4000—5000 u 4 „	7000—8000 u 3 „
5000—6000 u 4 „	8000—9000 u 1 „

W końcowym okresie choroby z powikłaniami obliczono krwinki białe u 5 chorych:

1. U dwóch chorych chodziło o ogniskowe zapalenie płuc.

a) U jednego leukocytoza wynosiła 5400
b) U drugiego „ „ 4700

2. U chorego z zapaleniem oskrzeli naliczono krwinek białych 5000.

3. U chorego z zapaleniem opłucnej wysiękowym surowiczym było krwinek białych 3200.

4. W postaci płucnej zapalnej naliczono krwinek białych 7700.

Obraz krwi przedstawiał się następująco:

W okresie początkowym bez powikłań odczytano obraz krwi u 7 chorych, przy czym stwierdzono:

Limfocytów poniżej 30% — u 3 chorych
„ powyżej 30% — u 4 „

W okresie początkowym z równoczesnymi powikłaniami odczytano obraz krwi u 4 chorych. Stwierdzono:

Limfocytów poniżej 30% — u 3 chorych a to w wypadku ogniskowego zapalenia płuc u jednego chorego, w wypadku rozlanego zapalenia oskrzeli u 2 chorych.

Limfocytów powyżej 30% — u 1 chorego, z rozlanym zapaleniem oskrzeli. W okresie końcowym choroby bez powikłań odczytano obraz krwi u 13 chorych. Znaleziono:

Limfocytów poniżej 30% — u 2 chorych
„ powyżej 30% — u 11 „

W okresie końcowym choroby z równoczesnymi powikłaniami u 5 chorych stwierdzono:

Limfocytów poniżej 30% — u 3 chorych:

a) Chodziło u jednego chorego o ogniskowe zapalenie płuc,

b) Chodziło u drugiego chorego o zapalenie miedniczek,

c) Chodziło u trzeciego chorego o zapalenie opłucnej surowicze.

Limfocytów powyżej 30% stwierdzono u 2 chorych:

a) Chodziło u jednego chorego o postać naciekową płuc,

b) Chodziło u drugiego chorego o rozlane zapalenie oskrzeli.

Krwinki białe kwasochłonne pojawiły się w obrazie krwi u 9 chorych.

W początkowym okresie choroby u 1 chorego
W końcowym okresie choroby u 8 chorych
osiągały wartość 1—6%.

Muszę wyjąśnić, że pod nazwą początkowy okres choroby rozumiem mniej więcej pierwszą połowę choroby, a pod nazwą końcowego okresu drugą połowę choroby. Podział bowiem trwania choroby na poszczególne tygodnie nie dawałby jasnego obrazu nasilenia i rozwoju choroby skoro jednostka ta trwać może różnie długo. W ten sposób natomiast postępując przekonano się, że krwinki białe kwasochłonne mogą się pojawić kiedy choroba jest jeszcze w pełni rozwoju, a nie dopiero u jej schyłku.

W nawrocie liczono krwinki białe u 4 chorych. Bez powikłań było 3 chorych. Znaleziono:

4000—5000 u 2 chorych
5000—6000 u 1 chorego

Z powikłaniami był 1 chory. Chodziło o ogniskowe zapalenie płuc.

W tym wypadku było krwinek białych — 6200.

Obraz krwi odczytany u 3 chorych przedstawiał się następująco:

W nawrocie bez powikłań obraz krwi odczytano — u 2 chorych. Stwierdzono:

Limfocytów poniżej 30% u 0 chorych
„ powyżej 30% u 2 „

W nawrocie z powikłaniem odczytano obraz krwi u 1 chorego.

Limfocytów poniżej 30% u 1 chorego z ogniskowym zapaleniem płuc,

Limfocytów powyżej 30% u 0 chorych.

Krwinki białe kwasochłonne stwierdzono w nawrocie — u 1 chorego.

Jak widać z powyższych obliczeń, krwinki białe kwasochłonne pojawiały się we krwi stosunkowo często, i to, jak wspomniałem poprzednio nie po skończeniu choroby, czy pod koniec choroby, ale na szczycie choroby nawet ciężko przebiegającej. Takie wyniki uzyskano na niniejszym materiale chorych; podkreślam to dlatego, że Karwacki (2) wyklucza obecność kwasochłonnych, zwłaszcza w pełni rozwoju choroby. Z pośród 9 chorych na dur rzekomy A, u których znaleziono ciałka kwasochłonne, u 2 chorych bezskutecznie poszukiwano jaj pasożytów — tych najczęstszych i najpospolitszych u dorosłych, sprawców zwyżki kwasochłonnych.

Zgodnie z ogólnie przyjętą zasadą w przebiegach bez wyraźniejszych powikłań stwierdzono względną limfocytozę, przy równoczesnym zmniejszeniu ogólnej ilości krwinek białych, narastającą w miarę trwania choroby. Podkreślić należy, że w dwóch przypadkach duru rzekomego A, przebiegających niedurowo, mianowicie w postaci płucnej i stawowej przy leukocytozie, wahającej się w granicach prawidłowych, wystąpiła okazowa limfocytoza względna.

Rozstrzygające znaczenie rozpoznawcze mają badania bakteriologiczne krwi.

Posiewy krwi u 42 chorych wykonano 101 razy.

Uzyskano wynik dodatni 56 razy
„ „ ujemny 45 „

U 2 chorych we właściwym okresie choroby badania krwi nie przeprowadzono, dopiero wynik dodatni w nawrocie pozwolił na postanowienie rozpoznania.

U 3 chorych badania posiewów krwi wykonane we właściwym okresie choroby wypadły ujemnie; i tu także wyhodowanie pałeczek duru rzekomego A w okresie nawrotu dopiero rozstrzygnęło o przyrodzie choroby.

Nawrotów pojedyńczych spostrzeżono 8, dwukrotnych 1.

W nawrotach pierwszych wykonano posiewy krwi u wszystkich chorych 1 raz, u jednego chorego 2 razy, zawsze z wynikiem dodatnim.

W nawrocie podwójnym wykonano badanie 1 raz z wynikiem dodatnim.

Odczyny zlepne z pałeczką duru rzekomego A, B, C i duru brzusznego we właściwym okresie choroby wykonano u 42 chorych 94 razy.

Odczyny zlepne z pałeczką duru rzekomego A były dodatnie 13 razy. Najwyższe miano 1:800 wypadło 1 raz. Poza tym utrzymywało się od 1:100 do 1:200.

Współaglutynacja we właściwym okresie choroby wypadła dodatnio 19 razy, z tego

z pałeczką duru rzekomego B 2 razy
" " " " C 0 "
" " " brzusznego 17 "

Najwyższe miano wypadło 1:800 z pałeczką duru brzusznego 1 raz, przy ujemnym równocześnie odczynie zlepnym z pałeczką duru rzekomego A.

Z podobnym zjawiskiem spotkano się w 11 ponadto badaniach, ale nigby miano nie osiągało już takiej wysokości, wahało się od ±1:100 do ±1:400.

W nawrotach pierwszych wykonano badanie krwi na odczyny zlepne 10 razy.

Z pałeczką duru rzekomego A odczyny zlepne były zawsze ujemne. Współaglutynacja z pałeczką duru rzekomego B zawsze ujemna, z C 1 raz dodatnia, z durem brzusznym 6 razy dodatnia, o najwyższym mianie ±1:400.

W nawrocie drugim wykonano badanie krwi na odczyn zlepny 1 raz, z durem rzekomym A odczyn zlepny wypadł znowu ujemnie, dodatnio z durem brzusznym.

Trudno jest powiedzieć, kiedy i w jakich warunkach można uzyskać hodowlę pałeczek duru rzekomego A z krwi; nie przesadzę mówiąc, że potrzeba szczęścia aby dany dzień, czy chwilę właściwą uchwycić. Więc i pod tym względem jest uzyskać wynik pewny, a tym samym postawić rozpoznanie trudniej, niż w durze brzusznym. Ogólnie można powiedzieć, że pod koniec choroby są małe możliwości uzyskania hodowli. U Staehelina (1) znalazłam wzmiankę, że przy durze rzekomym A uzyskuje się hodowlę pałeczek rzadziej, niż przy durze brzusznym. Jako najlepszy przykład tych trudności rozpoznawczych podaję przypadek następujący: Chora przez 12 tygodni gorączkowała wysoko wśród objawów klinicznych, odpowiadających dość ciężkiemu durowi brzusznemu. Równocześnie wystąpiły powikłania następujące: zapalenie oskrzeli rozlane, zapalenie woreczka żółciowego, zapalenie miedniczek nerkowych. Oprócz tego były krótkotrwałe, niewielkie czyszczenia, jednorazowo z domieszką krwi, które kazały sądzić o nieznacznym krwotoku jelitowym. W czterokrotnym badaniu krwi, wykonywanym w różnych odstępach czasu, pożywki zawsze były jałowe, odczyny ujemne. Mylącym było w okresie pełnego rozwoju choroby wyhodowanie z moczu pałeczek *b-coli*. Po 20 dniach bezgorączkowych, w których wszystkie powyższe objawy cofnęły się, chora po ciężkiej chorobie zaczęła wracać do sił, przyszedł okres małych stanów podgorączkowych. I dopiero wtedy z krwi wyhodowano pałeczki duru rzekomego. Ostatecznie w ten sposób została wyjaśniona przyczyna tak długotrwałej gorączki.

Badania bakteriologiczne moczu i stolca przeprowadzono w okresie gorączkowym u 7 chorych, uzyskując następujące wyniki:

I. U 4 chorych posiewy okazały się jałowe. W jednym przypadku podczas nawrotu w jednorazowym badaniu, w czwartym przypadku w dwukrotnym badaniu,

II. U 3 chorych natomiast uzyskano poniższe wyniki: W jednym przypadku pod koniec okresu gorączkowego wyhodowano z moczu i stolca pałeczki duru rzekomego A. W drugim przypadku również z końcem okresu gorączkowego wyhodowano ze stolca pałeczki duru rzekomego A. W trzecim przypadku, powikłanym zapaleniem miedniczek nerkowych, wyhodowano z moczu bact. coli w jednorazowym badaniu.

W okresie zdrowienia badano u wszystkich chorych mocz i stolec bakteriologicznie przynajmniej dwukrotnie w odstępach kilkudniowych. U 2 chorych uzyskano ze stolca hodowlę pałeczek duru rzekomego A tylko początkowo i jednorazowo. Ponieważ chorzy po 2—3 tygodniach od spadku gorączki opuszczali szpital, o ewentualnym nosicielstwie na podstawie niniejszego materiału chorych nic pewnego powiedzieć nie można. Na sprawę nosicielstwa zwrócił uwagę Ławrynowicz (4), stwierdzając na dużym materiale ludzi zdrowych i na zwłokach, niezależnie od przyczyny śmierci, stosunkowo częste występowanie w przewodzie pokarmowym szczepów durów rzekomych — A i C. Bohdanowiczówna (5) przyjmuje względnie częste nosicielstwo pałeczek duru rzekomego B i C, co do A nie wypowiada się.

Wśród chorych na dur rzekomy A znajdowało się osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu — 14, nieszczepionych — 18, niewiadomo czy szczepionych — 11. Po przebytym durze brzusznym przed trzema laty — 1 chory. Na ten właśnie przypadek chcę zwrócić szczególną uwagę, jako przykład wyjątkowego zachorowania na dur rzekomy po niedawno przebytym durze brzusznym. Przebieg choroby dość ciężki z rozwiniętym pełnym obrazem klinicznym durowym.

Zejście duru rzekomego A jest pomyślniejsze niż przy durze brzusznym. Sam przebieg choroby, chociaż czasem długotrwały i ciężki, jest mniej wyniszczający chorego, powikłania rzadsze i nie tak burzliwe jak przy durze brzusznym. To stanowi o szybszym powrocie chorego do zdrowia, po durze rzekomym A.

Do wyjątków należy przypadek, o którym jako szczególnie trudnym i ciekawym pod względem rozpoznawczym wspomniałam osobno. Choroba tutaj doprowadziła do dużego stopnia wychudzenia i osłabienia, a każde z wymienionych powikłań przebiegało ostro. Drugim wyjątkiem jest chora u której ostre i ciężkie zapalenie mięśnia sercowego, jakie wystąpiło w toku choroby, utrzymywało się długo po jej ustąpieniu i zmusiło chorą do paromiesięcznego pozostawania pod opieką lekarską.

Zgonem skończył się jeden wypadek; kobieta lat 53. Obraz kliniczny — to obraz duru brzusznego. Powikłania: rozsiane ogniskowe zapalenie płuc, zlewające się, ustępujące w jednym miejscu, aby w innym powstać. Na trzy tygodnie przed śmiercią, gdy rozpoznanie nie było jeszcze postanowione, wykonano zdjęcie rtg. płuc i stwierdzono liczne, rozsiane, drobne nacieki w obu płucach. Postępowanie lekarskie poszło potem głównie w kierunku leczenia sprawy płucnej, jako najbardziej dokuczającej chorej. Chorobą współtowarzyszącą było przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego na tle kamicy, które osiągnęło bardzo znaczne rozmiary i sprawiało stale chorej dolegliwości. Śmierć nastąpiła wśród objawów zatrucia durowego i ostrej niedomogi serca. W tym czasie uzyskano znaczną poprawę w płucach.

Wynik rozbioru zwłok i badań histopatologicznych przedstawiał się następująco:

Enteritis follicularis partis inf. intestini ilei (cum ulceratione).
Enteritis catarrhalis acuta.
Tumor lienis acutus.
Empyema vesicae felleae.
Cholelithiasis. Perihepatitis et perisplenitis fibrosa.
Bronchiectases cylindriformes. Bronchiolitis purulenta.
Tracheitis et bronchitis catarrhalis.
Ecchymoses subpericardiales et subpleurales.
Oedema pulmonum minoris gradus.
Obliteratio fere completa cavi pleurae utr.
Struma parenchymatosa partim nodosa.
Lymphadenitis et antracosis lymphoglandularum mediastinalium et peribronchialium.
Nephritis subchronica?
Degeneratio parenchymatosa et steatosis myocardii, hepatis et renum.
Tonsillitis purulenta.

Badania mikroskopowe: W wycinku z jelita cienkiego w obrębie grudek chłonnych, jak też w całej ściance jelita, stwierdza się we wszystkich warstwach naciek komórek przeważnie limfoidalnych, a w znacznej części komórek dużych o brudno różowej zarodzi o obwodowo ułożonym jądrze. Nadto nieliczne komórki kwasochłonne.

W wątrobie wzmożenie tkanki łącznej międzyzrazikowej z nieswoistym naciekiem zapalnym.

W gruczołach chłonnych budowa zatarta, liczne komórki durowe.

Nerki: przeważna część kłębków bez zmian, jedynie nieliczne szklisto zmienione. W podścielisku nie zbyt rozległe i nieznamienne nacieki zapalne. Światło kanalików treści chorobowej nie zawiera. Nabłonek nieco rozpęczniały wystercza do światła kanalików. Zaródź komórek piankowata. Tu i ówdzie nieznacznego stopnia zmiany uszkodzeniowe i stłuszczenie nabłonków.

Jelito cienkie: o błonie śluzowej zaczerwienionej i rozpulchnionej na całym przebiegu oraz prawidłowo pofałdowanej. Kępki chłonne tuż nad kątnicą powiększone, guzikowato wypuklone, szarawo różowe, rozpulchnione, z płytkimi ubytkami na szczycie. Podobne zmiany okazują kępki chłonne wyższych odcinków jelita aż do wysokości 1,5 m od kątnicy. Początkowo zmiany leżą w odległości 30 cm od siebie, potem w odległości 50 cm.

Jelito grube: o świetle szerokości prawidłowej, o błonie śluzowej pofałdowanej prawidłowo, wilgotniejszej, wypełnione brunatnymi, uformowanymi masami kałowymi.

Wyrostek robaczkowy drożny.

Kreska odpowiedniej długości, wiotka.

Gruczoły kreskowe: Dochodzą do wielkości ziarn fasolki, na przekrojach blado różowe, wilgotne.

Gruczoły zaotrzewne: Niepowiększone.

Naczynia w jamie brzusznej o przebiegu prawidłowym.

Śmiertelność obliczona procentowo na podstawie niniejszego materiału chorych na dur rzekomy A wynosi — 2,3%. O podobnym odsetku (2%) pisze Staehelin. Śmiertelność w marynarce japońskiej od r. 1907 do 1911 wynosiła — 1,8% (Staehelin 1). Karwacki (2) przyjmuje śmiertelność na podstawie dużych zestawień zagranicznych z okresu I wojny światowej od 0,7% do 2,1%.

W niemieckim piśmiennictwie (Staehelin 1) znajdują się nieliczne wyniki badań anatomopatologicznych duru rzekomego A. Ogólne doświadczenia w tym kierunku niewielkie. Przyjmują, że obraz na zwłokach czasem jest taki sam jak w durze brzusznym. Czasem zmiany są bardzo nikłe. Owrzodzenia jelitowe słabiej wyrażone. Obok nich może zachodzić ostry stan zapalny jelita cienkiego, a także żołądka i jelita grubego.

Zupełnie niewiele pisze Nowicki (6). Obraz anatomopatologiczny przedstawia się znacznie łagodniej. Nowicki bowiem uważa, że dur rzekomy A, jako zakażenie lekkie, przebiega w postaci ostrego zapalenia jelit, bez zajęcia tkanki limfatycznej, z ostrym obrzękiem śledziony.

Najwięcej wiadomości znaleźć można u Karwackiego (2). Karwacki zwraca uwagę na różnice zachodzące między durem rzekomym A a durem brzusznym. Mianowicie dur rzekomy A ma się odznaczać powstawaniem owrzodzeń w jelicie grubym niekiedy przypominających owrzodzenia czerwonkowe. Tego obrazu nie spotkało się w niniejszym przypadku. Natomiast potwierdzenie znalazła druga cecha wymieniona przez Karwackiego, to jest — znaczne przekrwienie błony śluzowej jelita cienkiego.

Osądzając ten przypadek z oddali, można wahać się, czy wspomniane przyżyciowe zmiany naciekowe w płucach, stwierdzone także na zdjęciu rtg. płuc, były ogniskami zapalnymi, czy ogniskami przekrwiennymi, których częstą obecność w płucach i zdolność naśladowania spraw zapalnych podkreśla Karwacki (2) — o czym już przy innej sposobności była mowa. Na zwłokach nie znaleziono żadnych zmian na tkance płucnej. Wątpliwe, aby w czasie, gdy cały obraz kliniczny zbliżał się do zejścia śmiertelnego istniała możliwość cofania się ognisk zapalnych, chociaż badanie przyżyciowe stwierdzało pewną poprawę. Zagadnienie to rozwiązać się nie da, ale raczej przechylić się trzeba do przyrody niezapalnej zmian stwierdzanych klinicznie i rentgenologicznie.

Nowicki (6) uważa, że dur rzekomy A jest zakażeniem lżejszym od duru rzekomego B. Od r. 1920 do października 1945 było 170 przypadków duru rzekomego B na Oddziale Zakaźnym Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, z nich 2 zakończyły się śmiercią. Przyczyną śmierci w obu przypadkach było zapalenie płuc płatowe. Zwłoki jednego ze zmarłych były poddane rozbiorowi. Na nich obok zapalenia płuc znaleziono zmiany jak po durze brzusznym *(pseudomelanosis agminum Peyeri)*. Natomiast śmierć w przypadku duru rzekomego A nastąpiła wśród objawów pełnego, durowego obrazu, z wtórnym osłabieniem mięśnia sercowego i krążenia. W tym wypadku, jak wynika z opisu zmian znalezionych na zwłokach, śmierć nastąpiła wyłącznie z powodu duru rzekomego A.

Z tych 3 zaledwie przypadków śmiertelnych, a 2 tylko pośmiertnie badanych, nie można wyciągać

daleko idących wniosków, ale wolno powiedzieć, uwzględniając także doświadczenie kliniczne, że nie zasługuje sobie dur rzekomy B aby go uważać za bardziej złośliwą jednostkę chorobową od duru rzekomego A. W końcu nasuwa się jeszcze jedno spostrzeżenie, dotyczące różnicy, jaka zachodzi między obrazem klinicznym duru rzekomego A obecnie występującego, a obrazem dawniej spotykanych odosobnionych wypadków. Nawroty, które według Karwackiego (2) występują w 10% wypadków, w tej natomiast statystyce w 20,4%, dalej przebieg choroby naogół cięższy i dłużej trwający, postaci niezwykłe — są spotykane w ostatnich dwóch latach.

PIŚMIENNICTWO

1. Staehelin: w „Infektionskrankheiten", w Bergmann'a Staehelin'a, Salle'go „Handbuch der Inneren Medizin" Berlin, 1934. — 2. Karwacki: w „Choroby zakaźne" Karwacki i Malinowski, Tom II, Warszawa 1937. —. 3. Padlewski „Medycyna doświadczalna i społeczna" 1938 r. Tom IX, zesz. 2, str. 123. — 4. Ławrynowicz: Pol. Gaz. Łek. 1928, nr 50, str. 293. — 5. Bohdanowiczówna: Pol. Gaz. Lek. 1934, nr 25, str. 483. — 6. Nowicki: „Anatomia Patologiczna", szczegółowa, Tom II, Kraków 1936.

Dr JÓZEF KUBICZ
Kierownik Pracowni serologicznej Instytutu

O nieznanym dotychczas zespole objawów u dzieci: *Encephalo-meningitis nephropatica oligocytaria infantum*

Z Kliniki Pediatrycznej oraz Państwowego naukowo-badawczego Instytutu Opieki nad Matką i Dzieckiem we Lwowie. (Kierownik: prof. dr Fr. Gröer).

W ostatnich czasach zwrócił naszą uwagę ostro występujący zespół objawów korowo-oponowych tak dalece zróżnicowany, charakterystyczny i tak odmienny od znanych już podobnych schorzeń, że zasługuje on stanowczo na wyodrębnienie, jako oddzielna jednostka chorobowa. Zespół ten posiada 3 zasadnicze cechy, którymi różni się od podobnych jednostek chorobowych: 1. Gwałtownie występujące objawy mózgowo-oponowe, połączone przeważnie z epileptoidnymi drgawkami, niepokojem, rzucawką i utratą przytomności. 2. W zazwyczaj zapalnie zmienionym płynie mózgowo-rdzeniowym uderzają niskie ilości składników komórkowych (oligocytoza), oraz odwrotny odczyn szybkości opadania piany. 3. Nefropatyczne zmiany w moczu.

Spostrzegaliśmy dotychczas około 10 takich przypadków na przestrzeni około dwóch ostatnich miesięcy. Niestety tylko w 3-ch przypadkach mogliśmy przeprowadzić pełne badania kliniczne.

Obraz kliniczny naszego zespołu występuje najplastyczniej na podstawie wyciągów z historii chorób:

Przypadek 1. A. S. chłopiec, lat 10. Dotychczas nigdy poważnie nie chorował; 21. 9. 45. zaczął się skarżyć na silne bóle głowy, stracił łaknienie i stał się apatyczny. Ciepłoty nie mierzono. Następnego dnia (22. 9) nasilenie bólów głowy, wymioty oraz niepokój ruchowy. Wieczorem tegoż dnia silne drgawki, trwające z 1—2 godzinnymi przerwami od kilku do kilkunastu minut. W przerwach dziecko zapada w sen; podczas drgawek czasami oddaje mocz. Ciepłota wysoka. Drgawki trwają przez całą noc z 22 na 23, 9.—23. 9. dziecko przyjęto na klinikę. Status praesens: Dobrze rozwinięty chłopiec, blady, w stanie silnego ruchowego niepokoju i jaktacji. Porozumienie się niemożliwe. Od czasu do czasu płacz. Na skórze ślady świerzbu. Kościec, gruczoły bez zmian. Wyraz twarzy maskowaty; źrenice okrągłe, równe, leniwo oddziaływują na światło. Jama ustna i gardło bez zmian. Obfite ślinienie, które w okresie drgawek staje się pieniste. Płuca w normalnych granicach, wypuk wszędzie jawny; przysłuchem stwierdza się rozlane furczenia. Serce w normalnych granicach; czynność przyspieszona, tony głuchawe, tętno miękie. Jama brzuszna miękka, niebolesna. Śledziona i wątroba niemacalne. Stolec normalny. Układ nerwowy: Wybitna sztywnośc karku; odczyny Brudzińskiego silnie dodatnie, takoż Kernig, Babiński i Oppenheim obustronnie dodatni. Przy nacisku na spojenie łonowe oraz przy próbach zginania karku występuje dorsalne zgięcie wielkiego palca u nóg. Wszystkie odruchy zachowane i bardzo żywe. Podczas drgawek, które występują okresowo i trwają od kilku do kilkunastu minut, zgięcie przedramion w stawach łokciowych, szczególniej z lewej strony, po tejże stronie także obniżenie kąta ust. Drgawki kloniczne, typu Jackson'a, obejmują przede wszystkim lewą stronę: lewą połowę twarzy, szczególniej usta, oraz mięśnie lewej kończyny. Nieznaczny szczękościsk. Brak wodowstrętu. Ciepłota: 39.8. Badania dodatkowe: Roentgen: Nieznacznie rozszerzone wnęki; płuca i serce bez zmian. Pirquet ±, Mantoux (1:100) ++. Krew: (24.9) Hmgl.: 74%, c. cz. 3. 280,000; c. b.: 11.4000; wzór Schillinga: Seg. 50, Pał. 12, E. 3, L. 22, M. 13, Z. O. Mocz: Białko obecne; wielkie ilości fosforanów i moczanów (badano 24. 9). Płyn mózgowo-rdzeniowy: Wodojasny, pod znacznym ciśnieniem. Wypuszczono około 40 ccm. Pandy i Nonne-Appelt wyraźnie zaznaczone. Pleocytoza: 30/3, leukocyty. Szybkość opadania piany: zwiększona; odczyn odwrotny (wedle Kubicza). Po 24 g płyn przechowany w ciepłocie pokojowej, dał pajęczynowaty skrzepik, który wypełnił całą objętość probówki. Przebieg choroby: Zaraz po nakłuciu lędźwiowym dziecko się uspakaja i zapada po 2-ch godzinach w sen. Następnego dnia rano (24. 9.) jeszcze gorączkuje (38.3), ciepłota jednak ku wieczorowi opada do 37°. Chory spokojniejszy, drgawki nie powtarzają się. Przytomność wróciła. Dziecko prosi o podanie wody; skarży się jeszcze na bóle głowy. Objawy oponowe jeszcze bardzo silnie zaznaczone. 25. 9. Ból głowy ustępuje; objawy oponowe jeszcze zaznaczone. Ciepłota opadła: 36,8° rano, 36,5° — wieczór. W moczu: płyn silnie mętny; ciężar właść. 1.026; białko obecne, pojedyncze krwinki, wałeczki ziarniste i szkliste, wielkie ilości moczanów. 27,9 — objawy oponowe zniknęły zupełnie. 1. 10. mocz bez zmian. Chory pozostawał jeszcze 2 tygodnie w klinice. Przez cały ten czas miał się dobrze; łaknienie wyśmienite, nastrój doskonały; przybył na wadze. W stanie zupełnego zdrowia wypisany do domu. Epicrisis:

10-letni, zupełnie przedtem zdrowy chłopiec skarży się na 24 g. przed wybuchem choroby na silne bóle głowy i traci łaknienie. Następnego dnia bóle głowy nasilają się; występują wymioty, następnie utrata przytomności, drgawki i wysoka ciepłota. Jednocześnie występują wybitne objawy korowo-oponowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym zmiany zapalne, ale oligocytoza i odwrotny odczyn szybkości opadania piany. Objawy oponowe utrzymują się jeszcze przez dwie pełne doby, pomimo że przytomność powraca po 24 g, a ciepłota spada do normy. W moczu, oprócz białka, które stwierdzono zaraz po przyjęciu, pojawiają się wałeczki i krwinki już po spadku ciepłoty i powrocie przytomności. Szybki i zupełny powrót do zdrowia w ciągu 8 dni od chwili zachorowania.

Przypadek 2. S. L. Dziewczynka, 1,5. W 2-gim roku życia przebyła płonicę, przed 6-ma tygodniami — odrę. Rodzice wybitnie neuropatyczni. Zachorowała 27. 9, skarżąc się na ból głowy i gardła. Niebawem wystąpiły wymioty i gorączka do 39°. — 28.9.: Dziecko zobojętniałe, zupełny brak łaknienia, ból głowy. 29. 9. w południe wystąpiły gwałtowne drgawki, utrata przytomności. Przyjęta tegoż dnia na klinikę. Status praesens: Dziecko prawidłowo rozwinięte, dobrze odżywione; skóra przekrwiona, na twarzy zaznaczona sinica. Nieprzytomne. Drgawki w zakresie twarzy i górnych kończyn. Kościec i gruczoły bez zmian. Źrenice okrągłe, równe, rozszerzone, nie oddziaływują na światło; *strabismus convergens*. Piana na ustach — krwawa; lekki szczękościsk; zgrzyta zębami. Migdałki i łuki podniebienne wyraźnie zaróżowione. Klatka piersiowa bez zmian. Serce i płuca w granicach prawidłowych. Wypuk jawny. Szmery oddechowe pęcherzykowe, zaostrzone. Tony serca głuchawe, nieznaczna niemiarowość, *bradycardia* 66 uderzeń na minutę. Brzuch miękki, zapadnięty, śledziona i wątroba nie powiększone. Układ nerwowy: *Opistotonus*. Wszystkie objawy Brudzińskiego silnie dodatnie, także Kernig, Babiński i Oppenheim. Ucisk na spojenie łonowe wywołuje dorsalne wygięcie wielkich palców u nóg, jako też zginanie karku. Odruchy zachowane, żywe. Kończyny górne zgięte w stawach łokciowych i przywiedzione. Kończyny dolne zgięte w stawach biodrowych i kolanowych i przywiedzione. Drgawki mają charakter kloniczny. Szczególnie żywo drgają mięśnie palców u rąk. Przy dokładnych oględzinach skóry spostrzega się na zewnętrznej stronie prawego uda guzek brunatno-czerwony, wielkości główki od szpilki z martwicą w środku *(Tuberkulid?)*. Ciepłota 39,2°. Badania dodatkowe: Roentgen: Cienie wnęk wysycone, nie powiększone, pola płucne i serce bez zmian. Pirquet silnie dodatni. Krew: Hgl. 90%, c. cz. 4 410 000, c. b. 9 000. Wzór Schillinga: Seg. 65, Pał. 4. E. O. L. 25. M. 6. Z. O. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, pod silnym ciśnieniem. Pandy i Nonne-Appelt zaznaczone. Pleocytoza 10/3. (Oligocytoza); Leukocyty. Odczyn opadania piany: odwrotny. Skrzepik po 24 g. nieobecny. Mocz: Białko obecne; pojedyncze krwinki, wałeczki ziarniste i szkliste, po kilka w polu widzenia. Bezpostaciowe moczany. Przebieg choroby: Przez całe popołudnie 29. 9. drgawki powtarzają się w odstępach 1—2 g. i trwają 5—10 min. Nasilenie drgawek jednakże słabnie. Podczas drgawek obfite moczenie się. 30. 9. Około 2 g. nad ranem długotrwające (około godziny) drgawki, po których dziecko uspakaja się i zapada w głęboki sen, trwający całą dobę. Ciepłota opada, objawy oponowe utrzymują się. 1. 10. Przytomność powróciła. Dziecko senne; zapytywane, jak się czuje — oznajmia, że chce spać. Objawy oponowe dalej utrzymują się. Ciepłota: 37,2° — 36,7°. 2. 10. Ciepłota 36,7° — 36,4°. Dziecko żywsze, odpowiada na pytania. Łaknienie poprawia się. Objawy oponowe jeszcze zaznaczone, znacznie jednak słabsze. 3. 10. Ciepłota 36,5° — 36,6°. Dziecko siedzi w łóżeczku, upomina się o jedzenie. Mocz bez zmian. 4. 10. Dziecko się uśmiecha; chce iść do domu. Objawy oponowe ledwo zaznaczone. 6. 10. Dziecko zupełnie zdrowe opuszcza klinikę. Epikryza: Zupełnie przedtem zdrowa, dobrze rozwinięta dziewczynka l. 5 skarży się na 24 g. przed wybuchem ostrych objawów na ból głowy i gardła. Pod wieczór tego samego dnia ciepłota podnosi się do 39° i występują wymioty. Stan taki trwa do południa dnia następnego, gdy występują drgawki i utrata przytomności. Stan drgawkowy trwa około 14 g., po czym dziecko, po szczególnie długim ataku zapada w głęboki sen, trwający 24 g. W okresie drgawkowym i po jego ustąpieniu wybitne objawy korowo-oponowe oraz *opistotonus*. Przez cały czas drgawek wysoka ciepłota. Płyn mózgowo-rdzeniowy pod silnym ciśnieniem, wykazuje zaznaczone odczyny białkowe, bardzo mierną leukocytarną pleocytozę oraz odwrotny odczyn szybkości opadania piany. Po ustaniu drgawek ciepłota litycznie opada, dziecko zaś powoli — w ciągu 7—8 dni — przychodzi do zupełnego zdrowia. Zmiany w moczu wystąpiły w 2-gim dniu choroby (białko i cylindruria) i zniknęły w ciągu dwu dni następnych.

Do opisanych dołączamy przypadek 3-ci, graniczny, który przy niektórych cechach odrębnych posiada właściwości kliniczne najbardziej podobne do podanego materiału i należy prawdopodobnie do schorzeń pokrewnych.

Przypadek 3. J. Z. 11-o miesięczne niemowlę zdrowych rodziców. Od 2-ch miesięcy zaburzenia przewodu pokarmowego (okresowo biegunki i wymioty). Od pół roku karmione sztucznie. Przed tygodniem pojawiły się na nóżkach obrzęki, które po 3-ch dniach znikły. Ciepłota była zawsze normalna. Od dwu dni wybitne pogorszenie ogólnego stanu, silny niepokój. Przyjęte na klinikę 17. 9. 45. Status praesens: Dziecko blade, słabo rozwinięte, silnie odwodnione, wagi 6610 g. Skóra wiotka, mało elastyczna, blada; zresztą bez zmian. Gruczoły szyjne i pachowe macalne. Kościec: ślady krzywicy. Oczy uszy, nos, jama ustna i gardło — bez zmian. Klatka piersiowa słabo ruchoma, płuca i serce bez zmian Tętno słabo napięte, zaznaczona *bradycardia* (70—80 uderzeń na minutę). Brzuch wysklepiony i lekko napięty; bębnica. Między spojeniem łonowym a pępkiem wyczuwa się opór, wielkości podłużnej pomarańczy, nad którym wypuk jest stłumiony (wypełniony pęcherz). Od kilkunastu godzin dziecko nie oddaje moczu. Stolce 3× dziennie, rozwolnione, cuchnące. Układ nerwowy: dziecko niespokojne. Wybitna sztywność karku. Objawy Brudzińskiego i Kerniga dodatnie. Odruchy za-

chowane, ale po prawej stronie ciała — żywsze. Wybitna dermografia i gra naczynioruchowa: dziecko to blednie, to wybitnie czerwienieje. Ciepłota: 36,5°—37,2°. Badania dodatkowe: Pirquet i Mantoux 1/100 — ujemne. Roentgen klatki piersiowej: bez zmian. Krew: Hgl. 74%, c. cz. 3,280,000. c. b. 11,400. Schilling: S. 52. P. 20 E. O. M, 10. L. 18. B. O. Płyn mózgowo rdzeniowy: wodojasny, pod ciśnieniem, wytoczono około 20 ccm. Pandy dodatni, Nonne-Appelt dodatni; Oligocytoza (3/3) leukocyty; po 24 g. drobno pajęczynowy skrzepik. Odczyn opadania piany: odwrotny (po 10 minutach piana opada zupełnie). Mocz: Pobrany cewnikiem z powodu utrudnionego oddawania; białko obecne, w osadzie 2—3 wałeczków ziarnistych i szklistych, pojedyncze erytrocyty w polu widzenia, kilka zgrupowanych leukocytów. Przebieg choroby: Ciepłota waha się w granicach 36—37, °, stolce rzadkie 3—4 dziennie; po kilku dniach mocz oddaje już spontanicznie i częściej; 1—2 razy dziennie wymiotuje. Od 17. 9—27. 9 utrata wagi 110 g. Łaknienie dobre. Objawy oponowe utrzymują się i bardzo powoli ustępują. Obrzęki nie powtarzają się. 3. 10. stwierdzono *Otitis media dextr.*; po przekłuciu bębenka — wyciek ropno-krwawy. Po przekłuciu wybitna poprawa ogólnego stanu; stale przybytki na wadze. Dziecko wraca do zdrowia. Leczenie: Po przyjęciu na klinikę wlewanie płynu fizjologicznego z glukozą; nakłucie lędźwiowe, które powtarzamy co 4 dni. 6 i 10. 10. przetoczenie krwi po 40 ccm. Przekłucie Epikryza: 11-o miesięczne niemowlę, cierpiące od kilku tygodni na przewlekające się *entero-colitis*, lecz dotąd nie leczone, zapada się wśród wzmożonych wymiotów. Jednocześnie występują objawy oponowe i wegetatywne, przy lekko podwyższonej ciepłocie. Drgawek — pomimo wieku niemowlęcego — brak. Utrudnione opróżnianie pęcherza w pierwszych kilku dniach choroby; w moczu białko, krwinki i cylindruria. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje objawy zapalne, oligocytozę leukocytarną oraz odwrotny odczyn szybkości opadania piany. Zabiegi lecznicze mają na celu, poza nakłuciem lędźwiowym, jedynie poprawę zaburzenia w odżywianiu oraz usunięcie wytworzonej *Otitis media*. Zespół oponowo-rdzeniowy ustępuje powoli w ciągu dni 10 i dziecko wraca do zupełnego zdrowia.

Obraz kliniczny, jak widzimy, u dzieci po za wiekiem niemowlęcym obejmuje 3 okresy choroby: 1. Okres początkowy jak gdyby zwiastunów, 2. okres nasilenia choroby, oraz 3. okres ustępowania objawów. W pierwszym okresie, początkowym, na pierwszy plan wysuwają się bóle głowy, które zjawiają się nieoczekiwanie u dotychczas zupełnie zdrowego dziecka i którym towarzyszą zobojętnienie, zupełny brak łaknienia i wreszcie wymioty. W jednym z naszych przypadków dziecko skarżyło się w tym okresie także i na ból gardła. Wraz z wymiotami występuje także wysoka gorączka, dochodząca lub nawet przenosząca 39°. Niekiedy pod koniec tego okresu występuje również psychiczny i ruchowy niepokój. Stan taki trwa 24—36 g. Wśród wzmagających się wymiotów i podwyższającej się ciepłoty obraz zmienia się gwałtownie i rozpoczyna się okres 2-gi. 2. Tu na pierwszy plan wysuwają się kloniczne drgawki, najczęściej jednostronne typu Jacksona, rzucawka, silnie występujące objawy oponowe i mózgowe, oraz utrata przytomności. Stan ogólny wygląda bardzo groźnie. Drgawki powtarzają się co godzinę lub dwie (czasami co 1/2 g.) i trwają za każdym razem od kilku do kilkunastu minut, niekiedy nawet dłużej. W czasie drgawek występuje sinica na twarzy i piana na ustach, czasami krwawa i lekki szczękościsk, podczas którego dziecko zagryza wargi — stąd krwawa piana na ustach. Ślinienie jest przez cały czas zwiększone. Płyn mózgowo-rdzeniowy znajduje się pod silnym ciśnieniem; jest wodojasny, wykazuje wyraźnie zaznaczony odczyn Pandy'ego i Nonne-Appelta, odznacza się jednak leukocytarną oligocytozą, oraz odwrotnym odczynem szybkości opadania piany. Nie we wszystkich przypadkach w płynie pozostawionym w ciepłocie pokojowej przez 24 g. występuje typowy skrzepik. Ciepłota przez cały czas okresu drgawkowego utrzymuje się na wysokim poziomie. Stan taki przeciąga się od 12 do 24 godzin, po czym wreszcie chory zapada w głęboki sen, trwający nieraz i ponad 24 g. 3. Po przebudzeniu chory powraca do przytomności, ciepłota zaczyna opadać, objawy oponowe jeszcze są bardzo wyraźne. Odtąd następuje powolna, ale wyraźna poprawa, aż do zupełnego wyzdrowienia, co następuje mniej więcej w ciągu tygodnia. Gorączka ustępuje już w 24—48 g. po ustaniu drgawek, zaś objawy oponowe utrzymują się jeszcze dalej przez kilka dni.

Do obrazu schorzenia należą jeszcze, jak to już podkreśliliśmy, zmiany w moczu: białkomocz, cylindruria oraz mierny krwinkomocz. Zmiany te występują raz pod koniec pierwszego okresu, jeszcze przed wystąpieniem drgawek, to znów — i to najczęściej właśnie w okresie drgawkowego nasilenia, to wreszcie dopiero w okresie ustępowania objawów. Zmiany te są przemijające i nie trwają dłużej niż 2—3 dni; dają się jednak stwierdzić we wszystkich przez nas spostrzeganych przypadkach i dlatego uważamy je za bardzo znamienne dla całości obrazu.

Obraz krwi nie jest charakterystyczny. Mierna leukocytoza i eozynopenia, albo zupełny brak eozynochłonnych i lekkie przesunięcie na lewo — czasem i brak wyraźnego przesunięcia. W okresie zdrowienia zaznaczona eozynofilia — oto wszystko.

Nieco inaczej kształtował się przebieg naszej choroby u 11-o miesięcznego niemowlęcia. Posiadał on tu charakter raczej przewlekający się i dużo mniej burzliwy. Poszczególne okresy choroby nie były uwydatnione. Uderza tu przede wszystkim zupełny brak drgawek, co jest tym bardziej zastanawiające, że chodziło tu o wiek właśnie jak najbardziej usposobiony do objawów drgawkowych; brakło także wybitniejszego nasilenia gorączkowego oraz wyraźnego przejścia w okres zdrowienia. Przypuszczalnie różnice te zależą nie tyle od wieku dziecka, ile od tego, że chodziło tu o dziecko (cierpiące od dłuższego już czasu na *enterocolitis* wraz z typowym umiejscowieniem w uchu środkowym), które na skutek podstawowego schorzenia zachowywało się wobec nawarstwionego zaatakowania środkowego układu nerwowego — energicznie. W każdym bądź razie należy zapamiętać, że zespół nasz może przebiegać i bez drgawek i bez wysokiej ciepłoty. Że jednak chodziło w tym przypadku o chorobę pokrewną

z poprzednio opisaną — dowodzą nie tylko silnie wyrażone objawy oponowe i rdzeniowe (objawy naczynioruchowe i przemijająca trudność w opróżnianiu pęcherza moczowego), ale te same zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, zmiany w moczu i okazowy obraz krwi. Nie jest wykluczone że w tym trzecim przypadku mieliśmy do czynienia — w przeciwieństwie do innych przypadków — nie z mózgową, rdzeniową postacią schorzenia i że temu przypisać należy brak drgawek. Stwierdzenie klinicznego podobieństwa 3-go przypadku z 1-szym i 2-gim nie przesądza tu jeszcze sprawy etiologii; w przypadku 3-cim może wchodzić w grę odmienny antygen zarazkowy. Następne spostrzeżenia, szczególnie badania serologiczne rozstrzygną dopiero te pytania.

Etiologia i patogeneza. Nie ulega wątpliwości, że mamy tu do czynienia z chorobą zakaźną *sui generis*, wywołaną swoistym zarazkiem virus. Badane przeze mnie płyny mózgowo-rdzeniowe drogą hodowli na różnych pożywkach okazały się rzekomo jałowe. Natomiast w osadzie świeżych płynów, odwirowanych przy 3000 obrotów przez 30 minut, zabarwionych Loefflerem przez 24 g. można zobaczyć (immersja) przeważnie okrągłe ciałka elementarne, wielkości rzędu $\pm 0.5\mu$, barwiące się ciemno-niebiesko, a występujące i pojedynczo i po dwa obok siebie, rozsiane obficie w polu widzenia. Opisane ciałka elementarne należą do grupy virusów większych, widzialnych.

Wrota wejścia zakażenia są dotychczas nieznane. Wchodzą tu w rachubę zarówno przewód oddechowy jak i pokarmowy (zakażenie kropelkowe, pokarmowe lub muchy). Virus dostaje się prawdopodobnie bardzo szybko do krwi, powodując ogólną virusową posocznicę. Dzięki osobliwemu powinowactwu zarazka do układu nerwowego, virus umiejscawia się następnie w oponach i mózgowiu, a może także i w rdzeniu, powodując ostry stan zapalny. Jednocześnie, albo dopiero trochę później virus wydziela się przez nerki, powodując nefropatyczne stany podrażnienia. Zmiany w moczu występują najczęściej w okresie drgawek, czasem jeszcze później. W jednym natomiast przypadku, który spostrzegliśmy na oddziele chirurgicznym, wystąpiły one jeszcze przed okresem drgawkowym. U niemowląt może być również zaatakowany przewód pokarmowy, który odpowiada tu nadzwyczaj łatwo na wszelkie ogólne uszkodzenia.

Rozpoznanie w okazowych przypadkach nie jest, jak widzimy na podstawie opisanych przykładów trudne, jeżeli się zna obraz i myśli o nim. Natomiast rozpoznanie różniczkowe może chwilami natrafiać na bardzo wielkie trudności. Musi ono uwzględnić fakt, że wszystkie ostro rozpoczynające się choroby zakaźne wieku dziecięcego, szczególniej u małych dzieci, mogą wywołać drgawki, tym bardziej ostre schorzenia ośrodkowego układu nerwowego. Ocena stanu drgawkowego, w którym zazwyczaj dzieci nasze dostawiane bywają na klinikę, nie należy do łatwych zadań rozpoznawczych i wymaga dokładnego przebadania płynu mózgowo-rdzeniowego i moczu. Ostre stany drgawkowe u naszych dzieci z pianą na ustach i wielkim ruchowym niepokojem mogą nawet przypominać wodowstręt. Szczególniej jednak mogą zajść duże trudności w odgraniczaniu naszego schorzenia od *meningitis tuberculosa.* Przypominamy nasz przypadek nr 2. U tego dziecka mieliśmy dodatni odczyn Pirqueta i tuberkulid na nóżce. W innych przypadkach mieliśmy w płynie m.-rdz. po 24 g. skrzepik. Rozpoznanie zaostrzonego przebiegu *meningitis basilaris* mogło być zatym zupełnie uzasadnione. Dopiero dokładne przebadanie płynu m.-rdz. a szczególniej odwrotny odczyn opadania piany i oligocytoza, dalej zmiany w moczu, uchroniły nas od tego, jak to potwierdził przebieg, zupełnie błędnego rozpoznania. Z drugiej strony utrata przytomności, silne drgawki i ewentualne zmiany w moczu mogą nasunąć lekarzowi spostrzegającemu schorzenie w okresie drgawkowego nasilenia przypuszczennie, że może tu chodzić o mocznicę. Brak nadciśnienia i zmiany w płynie m.-rdz. chronią nas i tu przed pomyłką. Odwrotny odczyn szybkości opadania piany w płynie m.-rdz., i leukocytarną oligocytozę, zmiany w moczu, a do pewnego stopnia i eozynopenię we krwi (wobec ew. podejrzenia na ostry atak robaczności) uważam za najbardziej znamienne cechy naszego schorzenia dla różniczkowego rozpoznania. Dla przypadku 3-go należało by jeszcze włączyć w rozważania i toxicosis, która obok biegunek może dać podobne zmiany w moczu, objawy oponowe i leukocytozę we krwi; przeciw możliwości czystej toxicosis przemawiają tu zmiany rdzeniowe, zmiany zapalne w płynie m.-rdz. i łagodny stosunkowo przebieg schorzenia.

Pragnąc ująć w nazwie schorzenia, jako jednostki *sui generis* najważniejsze jego cechy, proponuję dlań — zgodnie z radą prof. Groera nazwę: „Encephalo-meningitis nephropathica oligocytaria". Nie jest wykluczone, że z czasem będziemy rozróżniali dwie zasadnicze formy tej choroby, podobnie, jak to ma miejsce w chorobie Heine-Medin'a: formę mózgową: *encephalo-meningitis* oraz formę rdzeniową: *myelo-meningitis.* Nasz 3-ci przypadek zdaje się za tym przemawiać.

Rokowanie możemy na zasadzie dotychczasowych doświadczeń uważać za zupełnie pomyślne. Ani jeden z naszych przypadków nie skończył się śmiercią, wszystkie wyzdrowiały zupełnie i bez żadnych następstw. Ponieważ jednak mamy tu do czynienia ze schorzeniem virusowym o charakterze posoczniczym, zaś w okresie nasilenia choroby spostrzegamy niesłychanie nasilone i groźne objawy, nie jest wykluczone, że w zależności od *genius epidemicus* i wirulencji zarazka, to nasze pomyślne rokowanie może uledz zmianie. W każdym bądź razie jest to schorzenie ciężkie i może się stać ewentualnie niebezpiecznym. O zapobieganiu oczywiście nic dotąd powiedzieć nie możemy, dopóki etiologia i patogeneza, a przede wszystkim epidemiologia nie będą zbadane.

Leczenie, jak to wypływa z naszych historii chorób, jest wyłącznie objawowe i ogranicza się do nakłucia lędźwiowego, które choremu widoczną przynosi ulgę, oraz stosowania środków uspakajających w okresie drgawkowym, wreszcie pielęgnacji.

Streszczenie

Opisano zespół objawów u dzieci, o następujących charakterystycznych cechach: 1—2 dniowy początek wśród silnych bólów głowy, złego samopoczucia,

potem wymiotów i wysokiej gorączki. 3—4 dnia występują wybitne objawy mózgowo-oponowe, utrata przytomności, oraz drgawki, które trwać mogą kilkanaście godzin, z przerwami od 1—2 godzin. Po tym okresie drgawek chory zapada w głęboki sen, trwający czasem i 24 godziny, po czym wraca do przytomności. Ciepłota stopniowo opada i tylko objawy oponowe utrzymują się jeszcze przez kilka dni, po czym następuje zupełny powrót do zdrowia. W płynie m.-rdz., który znajduje się pod wysokim ciśnieniem spostrzegaliśmy zaznaczone odczyny białkowe (Pandy i Nonne-Appelt), leukocytarną oligocytozę oraz odwrotny odczyn szybkości opadania piany wdł. Kubicza. To ostatnie zjawisko, wraz z oligocytozą posiada dla naszego zespołu różniczkowo-rozpoznawcze znaczenie. Tak samo charakterystyczne są zmiany w moczu (białko i wałeczki), które występują najczęściej równocześnie z okresem nasilenia i drgawek, czasem jednak poprzedzają ten okres, albo występują dopiero w okresie ustępowania objawów. W płynie m.-rdz. dają się uwidocznić ciałka elementarne, które uważamy za ciałka virusowe. Oprócz tego typowego obrazu, spostrzegaliśmy u 11-o miesięcznego niemowlęcia cierpiącego na przewlekającą się *entero-colitis* przebieg łagodniejszy, bez drgawek, natomiast z zaznaczonymi objawami rdzeniowymi. I tu jednak zachowanie się płynu m.-rdz. i moczu było typowe. Zespoły te proponujemy nazwać: *Encephalo-* (ewentualnie i *myelo-*) *-meningitis nephropatica oligocytaria*. Uważamy je za jednostkę chorobową (o etiologii zakaźnej, virusowej [1]).

Prof. dr Fr. Gröerowi serdeczne podziękowanie za rady i ułatwienia w pracy.

Lwów 6. X 1945.

[1] Już po napisaniu powyższego doniesienia otrzymaliśmy zeszyt „Wraczebnoje dieło“ za lipiec i sierpień 1945 r., nr 7i 8, w którym znajduje się praca Leszczenko i Finkelsteina pt. „O osobliwej formie virusowej haemoinfekcji wieku dziecięcego“. W pracy tej autorowie opisali 21 przypadków, spostrzeganych w 1942 r. W Klinice Pediatrycznej Kirgizkiego Instytutu Medycznego, u których występowało identyczne z naszym schorzenie. Świetny opis obrazu chorobowego zgadza się z naszymi spostrzeżeniami co do joty. Różnice dotyczą jedynie badań pomocniczych: Moczu autorowie nie badali; w ten sposób uszła ich uwagi zmiana nefropatyczna. W płynie mózgowo rdzeniowym zauważyli obniżenie ilości cukru i chlorków, nie spostrzegali natomiast odczynów białkowych, które w naszych przypadkach były zawsze zaznaczone. Odczynu szybkości opadania piany autorowie oczywiście nie znali i dlatego zużytkować go nie mogli. Natomiast rozporządzają oni badaniami na stole sekcyjnym. Jeden z ich przypadków zmarł. Sekcja wykazała rozlaną *encephalitis haemorrhagica* w zakresie kory i podkorowych pni. Również Leszczenko i Finkelstein przychodzą do przekonania, że chodzi tu o schorzenie virusowe, chociaż nie badali płynów m.-rdz.-drobnowidowo.

ŚLOPEK ST.

Odczyn M. L. (Modyfikacja Lwowska) z antygenem barwionym [1])

Spostrzeżenia własne opierające się na kilkudziesięciu tysiącach przebadanych próbek krwi przy zastosowaniu odczynu M. L. od czasu jego ogłoszenia (Ślopek 1938), wyniki badań ludności w kierunku zarażenia kiłą (Kuryłowicz, Ślopek 1939), jak również obserwacje licznych pracowni stosujących powyższą metodę w okresie przed- i wojennym, wykazały praktyczną wartość powyższego odczynu. To pobudziło mię do dalszych badań nad udoskonaleniem techniki przygotowania antygenu, ułatwieniem odczytywania wyników i zastosowaniem odpowiednich kontroli w przypadkach wątpliwych.

Wyniki tych badań stanowią treść niniejszej pracy.

Dla przejrzystości podaję dokładną technikę przyrządzania wywoływacza, nastawienia odczynu i odczytywania wyników.

Antygen.

W skład antygenu wchodzi eterowo-alkoholowy wyciąg z serca wołu, alkoholowy roztwór cholesterolu i alkoholowy roztwór żywicy benzoesowej.

Przygotowanie wyciągu eterowo-alkoholowego: świeży mięsień serca wołu, oczyszczony z tkanki tłuszczowej, ścięgien i naczyń zemleć dwukrotnie na maszynce do mięsa; rozdrobnioną masę rozpostartą w cienkiej warstwie na płytce szklanej suszyć w cieplarce 50—55° C; suchą masę rozetrzeć w moździerzu porcelanowym na proszek. 1 część proszku zalać 9 częściami eteru (na 1 gr proszku — 9 ccm eteru) po jednogodzinnym wytrząsaniu ręcznie lub na trzęsawce pozostawić w ciepłocie pokojowej na 24 godziny; przesączyć przez podwójną bibułę, pozostałość na sączku wstawić celem odparowania eteru do cieplarki 37° C; suchy proszek zalać teraz 96% alkoholem w stosunku 1:9 (jak wyżej), pozostawić w ciepłocie pokojowej przez kilka dni wstrząsając od czasu do czasu; po przesączeniu przez podwójną bibułę otrzymuje się wyciąg alkoholowy nadający się do użytku już po upływie dwu tygodni od chwili sporządzenia.

Przygotowanie alkoholowego roztworu cholesterolu: 0,5 gr chemicznie czystego cholesterolu w 100,00 ccm 96% alkoholu ogrzewać na łaźni wodnej 50° C aż do zupełnego rozpuszczenia.

Przygotowanie alkoholowego roztworu żywicy benzoesowej: sproszkowaną żywicę benzoesową *(Resina benzoe Siam)* zalać 96% alkoholem w stosunku 1:10; po kilku dniach przesączyć przez bibułę.

Przygotowanie alkoholowego roztworu błękitu Wiktoria: 1,0 gr sproszkowanego barwika zalać 10,0 ccm 96% alkoholu.

Przygotowane w powyższy sposób składniki wywoływacza przechowywać w zapasie w oddzielnych flaszkach z ciemnego szkła z dobrze doszlifowanymi korkami szklanymi.

Miareczkowanie antygenu: Z obserwacji wynika iż znaczniejszym wahaniom ulega, w zależności od jakości wyciągu eterowo-alkoholowego, jedynie zawartość cholesterolu. Najczęściej spotkane dawki

[1] Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku z wiosną 1944 roku.

cholesterolu wynoszą od 0,6—1,0 ccm 0,5% r. cholesterolu na 10,0 ccm wywoływacza. Należy więc każdorazowo wymiareczkować jedynie dawkę cholesterolu inne zaś składniki używać stale w jednakowych ilościach. Wyciąg eterowo-alkoholowy rozcieńcza się więc stale 96% alkoholem w stosunku 1:1; dawka żywicy benzoesowej wynosi stale 2,5 ccm 10% alkoholowego roztworu na 10,0 ccm wywoływacza; dawka barwika 0,04 ccm 10% roztworu alkoholowego błękitu Wiktoria na 10,0 ccm antygenu.

Dla łatwiejszej orientacji podaję skład wywoływacza z trzema różnymi dawkami cholesterolu:

wyciąg eterowo-alkoholowy	3,45	3,35	3,25 ccm
alkohol 96%	3,45	3,35	3,25 „
alk. r. cholesterolu 0,5%	0,60	0,80	1,00 „
alk. r. żywicy benzoesowej	2,50	2,50	2,50 „
błękit Wiktoria	0,04	0,04	0,04 „

Wywoływacz dający najbardziej zgodne wyniki z antygenem kontrolnym M. L. i z antygenami używanymi do odczynu Bordet-Wassermanna uważa się za nadający się do użytku.

Rozcieńczenie antygenu: przed nastawieniem odczynu wywoływacz rozcieńcza się w 3% roztworze chlorku sodowego (NaCl) dodając na 1 część antygenu 14 części roztworu soli. Odpowiednie ilości obu składników ogrzewamy oddzielnie w probówkach lub kolbkach (zależnie od ilości prób) na łaźni wodnej o ciepłocie 45—56° przez kilka minut (około 10) po czym do naczyńka z antygenem wlewamy roztwór soli, przelewamy celem dokładnego wymieszania, trzykrotnie z probówki do probówki (ew. z kolbki do kolbki). Otrzymana zawiesina przedstawia się jako płyn mleczny mniej lub bardziej przejrzysty (zależnie od starości użytego wywoływacza — dłużej przechowywane antygeny dają bardziej przejrzyste zawiesiny, świeże bardziej mętne). Rozcieńczony wywoływacz pozostawia się na 2 minuty w ciepłocie pokojowej.

Uwaga: 3% roztwór soli kuchennej sporządza się na świeżo przez rozcieńczenie 10% r. NaCl przechowywanego jako roztwór podstawowy w zapasie. Użyty do przygotowania roztworu chlorek sodu musi być chemicznie czysty.

Wykonanie odczynu: odczyn nastawia się z surowicami czynnymi dodając na 0,1 ccm surowicy 0,5 ccm rozcieńczonego antygenu; po dokładnym wymieszaniu obu składników przez wstrząśnięcie probóweczką, pozostawia się je w ciepłocie pokojowej. Przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego na 0,5 ccm płynu dodaje się 0,5 ccm rozcieńczonego wywoływacza.

Odczytywanie wyników następuje po 12—24 godzinach. Odczyny dodatnie zależnie od nasilenia przedstawiają się następująco:

+++ osad obfity wybitnie niebiesko zabarwiony płyn nad osadem zupełnie bezbarwny,

++ osad dość obfity, wybitnie niebieski płyn nad osadem lekko zielonkawy,

+ osad mierny, wyraźnie niebiesko zabarwiony płyn o odcieniu zielonkawo-niebieskawym

± osad bardzo skąpy, lekko niebieskawo zabarwiony, płyn wyraźnie niebieskawo zabarwiony.

— przy odczynie ujemnym brak osadu, zaś płyn zabarwiony niebieskawo.

W surowicach silnie dodatnich +++ i ++ wynik odczynu odczytać można już po upływie 2—4 godzin od chwili nastawienia odczynu; w płynie pojawiają się drobne niebieskawo zabarwione ziarenka, zaś sam płyn staje się zielonkawy, stopniowo odbarwia się coraz bardziej, a na dnie probóweczki zbiera się niebieskawy osad.

Kontrole:

a) wywoływacza: do 1,0 ccm rozcieńczonego wywoływacza dodać przed odczytaniem wyniku 0,5 ccm chloroformu (po ściance nie wstrząsając probóweczką) po 2 godzinach chloroform zabarwia się intenzywnie niebiesko, zaś płyn nad chloroformem pozostaje bezbarwny.

b) surowicy: kontrola surowicy szczególnie pożądaną jest przy surowicach hemolitycznych, żółtaczkowych, lipemicznych; w surowicach przejrzystych zazwyczaj zbędna. Do kontrolowanej probóweczki dodaje się jak wyżej 0,5 ccm chloroformu i pozostawia nie wstrząsając na 2—3 godzin w ciepłocie pokojowej. W surowicach dodatnich chloroform zabarwia się, zależnie od nasilenia odczynu, mniej lub bardziej intenzywnie niebiesko, zaś płyn nad chloroformem odbarwia się w mniejszym lub większym stopniu. W surowicach ujemnych chloroform pozostaje bezbarwnym, zaś płyn nad chloroformem żadnych zmian nie wykazuje.

Badanie kontrolne antygenu barwnego przeprowadzono na 2500 surowicach kiłowych i kontrolnych. Jako odczyny kontrolne zastosowano odczyn Bordet-Wassermanna, odczyn Kahna, odczyn wyjaśnienia Meinickego, odczyn Sachsa-Goergiego oraz odczyn M. L. z wywoływaczem niebarwionym.

Pierwsza seria badań dotyczy 500 surowic kiłowych. Jako odczyny kontrolne zastosowano odczyn Bordet-Wasemanna (B. Wa) Kahna (K. R.), wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.), lentocholowy Sachsa-Georgiego (S. G. R.), oraz Modyfikację lwowską (M. L.) z antygenem niebarwionym.

TABELA 1

	Odczyn					
	B.Wa	K.R.	M.K.R.	S.G.R.	M.L. or.	M.L. barw.
+++	90	105	109	87	96	105
++	9	24	21	12	12	18
+	15	30	6	15	15	12
+	12	3	6	12	9	9
—	374	338	358	374	368	356

Uwaga: liczby wskazują ilość surowic.

Jak wynika z powyższego zestawienia barwny wywoływacz M. L. pod względem czułości nie ustępuje Kahna i Meinickego przewyższa zaś metodę lentocholową Sachsa-Georgiego i niebarwiony wywoływacz M. L. Tłumaczyć to można łatwiejszym odczytywaniem odczynu przy niezmniejszonej czułości antygenu.

Zgodność wyników otrzymanych przy zastosowaniu odczynu M. L. z antygenem barwionym i odczynami kontrolnymi wskazują nam następujące zestawienia:

M. L. barwny-odczyn Bordet-Wassermanna

B. Wa		M. L. ++	++	+	±	—
+++	90	83	4	3	0	0
++	9	6	3	0	0	0
+	15	1	8	3	3	0
±	12	0	0	3	3	6
—	374	15	3	3	3	350
razem	500	105	18	12	9	356

zgodność = 88,4⁰/₀

M. L. barwny — odczyn Kahna

K. R.		M. L. +++	++	+	±	—
+++	105	98	2	0	3	2
++	24	6	16	0	0	2
+	30	1	0	6	0	23
±	3	0	0	0	0	3
—	338	0	0	6	6	326
razem	500	105	18	12	9	356

zgodność = 89,2⁰/₀

M. L. barwny — odczyn wyjaśnienia Meinickego

M. K. R.		M. L. +++	++	+	±	—
+++	109	100	6	3	0	0
++	21	3	12	4	2	0
+	6	0	0	5	1	0
±	6	0	0	0	4	2
—	358	2	0	0	2	354
razem	500	105	18	12	9	356

zgodność = 95,0⁰/₀

M. L. barwny — odczyn lentocholowy Sachsa Georgiego

S. G. R.		M. L. +++	++	+	±	—
+++	87	84	0	3	0	0
++	12	2	10	0	0	0
+	15	12	3	0	0	0
±	12	3	5	3	1	0
—	374	6	0	6	8	356
razem	500	105	18	12	9	356

zgodność = 89,8⁰/₀

M. L. barwny — odczyn M. L. z antygenem nie barwionym

M. L. orig		M. L. +++	++	+	±	—
+++	96	96	0	0	0	0
++	12	0	12	0	0	0
+	15	3	0	1	0	0
±	9	0	0	0	9	0
—	368	6	6	0	0	356
raz m	500	105	18	12	9	356

zgodność — 97,0⁰/₀

Jak z powyższych zestawień widzimy najwyższą zgodność wyników z barwnym antygenem M. L. wykazuje odczyn M. L. z antygenem niebarwionym (97,0⁰/₀), następnie odczyn wyjaśnienia Meinickego (95,0⁰/₀), odczyn lentocholowy Sachsa-Georgiego (89,8⁰/₀), odczyn Kahna (89,2⁰/₀), wreszcie odczyn Bordet-Wassermanna (88,4⁰/₀). Różnice w zgodności poszczególnych antygenów wskazywałyby na pewne swoiste właściwości antygenów używanych przy różnych odczynach, stąd też dopiero zastosowanie kilku metod daje nam pełny obraz badanej surowicy pozwalający na wyciągnięcie odpowiednich wniosków co do serologicznego rozpoznania kiły.

Druga seria badań obejmuje 1000 surowic z przypadków kiłowych, jako odczyny kontrolne zastosowano jedynie odczyn Bordet-Wassermanna i odczyn M. L. z antygenem niebarwionym.

TABELA 2

	Odczyn B. Wa	M. L. orig.	M. L. barwny
+++	183	182	190
++	35	32	34
+	25	26	31
±	13	11	19
—	744	749	726

Uwaga: liczby wskazują ilość surowic.

Jak widać i tu barwny antygen M. L. wykazuje pewną przewagę nad antygenem niebarwionym.

Zgodność wyników z odczynem Bordet-Wassermanna dochodzi tu do 91,7⁰/₀.

B. Wa		M. L. +++	++	+	±	—
+++	183	170	6	5	1	1
++	35	12	13	7	0	3
+	25	5	6	11	2	1
±	13	2	5	4	2	0
—	744	1	4	4	14	721
razem	1000	190	34	31	19	726

Zgodność wyników przy zastosowaniu antygenu barwnego M. L. i oryginalnego wywoływacza M. L. wynosi 97,3⁰/₀.

M. L. orig.		+++	++	+	±	—
+++	182	182	0	0	0	0
++	32	2	30	0	0	0
+	26	2	0	24	0	0
±	11	0	0	0	11	0
—	749	4	4	7	8	726
razem	1000	190	34	31	19	726

zgodność = 97,3⁰/₀

Trzecią serię badań obejmującą 1000 surowic niekiłowych przeprowadzono celem sprawdzenia swoistości antygenu barwnego M. L.

Surowice te pochodziły od osób zdrowych, z przypadków ciąży i od chorych niekiłowych.

We wszystkich przypadkach odczyn Bordet-Wassermanna, jak również obie odmiany odczynu M. L. dały wynik ujemny, wskazując tym samym na dużą swoistość stosowanych antygenów.

Reasumując powyższe wyniki stwierdzić należy, że odczyn M. L. z antygenem barwionym stanowi dalszy etap w udoskonaleniu serologicznego badania kiły.

Uproszczenie techniki sporządzania wywoływacza, ułatwienie w odczytywaniu wyników, oraz zastosowanie kontroli chloroformowej w przypadkach nie-

jasnych wskazuje na dużą wartość praktyczną opisanego odczynu.

Streszczenie i wnioski.

Praca stanowi dalszy ciąg badań nad praktycznym udoskonaleniem techniki odczynu M. L. serologicznego badania kiły, opartym na spostrzeżeniach własnych dotyczących kilkudziesięciu tysięcy przebadanych próbek krwi przy zastosowaniu odczynu M. L. od czasu jego ogłoszenia (1938), na wynikach masowych badań ludności w kierunku zakażenia kiłowego, oraz na spostrzeżeniach licznych pracowni stosujących metodę w okresie przed — a zwłaszcza wojennym.

Wynikiem tych badań jest uproszczenie techniki sporządzania wywoływacza, ułatwienie w odczytywaniu wyników przez zastosowanie wskaźnika barwnego (błękit Wiktoria), oraz wprowadzenie kontroli chloroformowej.

Przy sporządzaniu wywoływacza uproszczono jego miareczkowanie. Z obserwacji wynika, że znaczniejszym wahaniom w różnych seriach wywoływacza M. L. ulega jedynie zawartość cholesterolu. Należy więc każdorazowo określić optymalną dawkę cholesterolu inne zaś składniki używać stale w jednakowych ilościach. Najczęściej spotykane dawki cholesterolu wynoszą od 0,6—1,0 ccm 0,5% r. alkoholowego cholesterolu na 10 ccm wywoływacza.

Celem ułatwienia w odczytywaniu wyników wprowadzono barwny wskaźnik w postaci dodatku 0,04 ccm 10% alkoholowego roztworu błękitu Wiktoria na 10,0 ccm wywoływacza.

W przypadkach wątpliwych stosuje się kontrolę chloroformową. Po dodaniu 0,5 ccm chloroformu (ostrożnie po ściance probóweczek) po upływie 2—3 godzin w przypadkach dodatnich chloroform zabarwia się na niebiesko, w przypadkach ujemnych pozostaje nadal bezbarwny.

Kontrolę wywoływacza barwnego M. L. przeprowadzono na 2500 surowicach kiłowych i kontrolnych, nadto korzystano z ustnych zapodań licznych pracowni, które ten wywoływacz stosowały w okresie wojennym.

Otrzymane wyniki wskazują na zwiększenie czułości odczynu M. L. z antygenem barwnym, przy niezmniejszonej swoistości.

Odczyn M. L. z wywoływaczem barwnym nie ustępuje metodzie Kahna, oraz odczynowi wyjaśnienia Meinickego, przewyższając odczyn lentocholowy Sachsa i Georgiego oraz odczyn M. L. z wywoływaczem niebarwionym łatwością w odczytywaniu wyników.

PIŚMIENNICTWO

1. Ślopek St.: Pol. Gaz. Lek. 1938 r. Z. f. Immunitätsforschung Bd. 93. 1938, S. 56. — 2. Kuryłowicz W.: Ślopek St.: przygotowana do druku. — 3. Borowskaja D.: Z. f. Bakt. Or. I, 1927/8 Bd. 105, S. 455.

KURYŁOWICZ W. i ŚLOPEK ST.

Dalsza ocena metody M. L. (Modyfikacja Lwowska) serologicznego badania kiły [1]

Wyniki pracy ogłoszonej w roku 1938 (Ślopek, 6) podają, że metoda serologicznego badania kiły nazwana M. L. (Modyfikacja lwowska) wykazuje wysoką zgodność z odczynem Bordet-Wassermanna (B. Wa) we wszystkich okresach kiły i to zarówno w przypadkach kiły nieleczonej, jak i leczonej. Minimalny (1,3%) odsetek wyników dodatnich otrzymanych przy badaniu surowic pochodzących z przypadków niekiłowych wskazuje na wysoką swoistość odczynu M. L. Z zestawienia wyników dodatnich uzyskanych z surowicami kiłowymi okazuje się, że próba ta pod względem czułości nie ustępuje metodzie zmętniania Meinickego (M. T. R.) dzięki czemu stanowi równowartościowe uzupełnienie odczynu Bordet-Wassermanna.

Biorąc pod uwagę praktyczną stronę tego odczynu, podkreślić należy prosty i tani sposób przyrządzania wywoływacza, łatwość długotrwałego przechowywania, wreszcie nieskomplikowaną technikę wykonywania samego odczynu.

Kierując się powyższymi zaletami i opierając się na wynikach porównawczych otrzymanych przez autora opisanej metody, postanowiliśmy przeprowadzić na większym materiale dalsza kontrolę i ocenę tej metody w stosunku do odczynu Bordet-Wassermanna.

[1] Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku w jesieni 1939 r.

W tym celu wykorzystaliśmy cały materiał kiłowy i niekiłowy przesyłany do Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i Państwowego Zakładu Higieny filia we Lwowie. Ogólna ilość serologicznie przebadanych próbek wynosiła 9.500.

Przy ścisłym zastosowaniu oryginalnej techniki ogólne zestawienie wyników uzyskanych z surowicami kiłowymi przedstawia się następująco:

B. Wa		M. L.	
	+	±	—
+ 1606	1476	42	88
± 108	25	40	43
— 5786	114	37	5635
7500	1615	119	5766

zgodność 95,3%

znakiem + objęto wyniki + + +, + +, +.

Zgodność odczynu B. Wa i M. L. w surowicach kiłowych wynosi 95,3%, nie różni się zatem od wyników otrzymanych już poprzednio ani też nie odbiega od odsetka zgodności odczynu B. Wa z innymi odczynami kłaczkującymi jak S. G. R., D. M., S. K. O. R., S. W. II R., M. T. R. itd.

Porównując zachowanie się odczynu M. L. z surowicami pochodzącymi z poszczególnych okresów chorobowych kiły

	liczba surowic	liczba zgodnych odczynów z B. Wa	%
Kiła I	912	862	94,5
II	657	625	95,1
III	276	260	94,2
nerwowa	216	202	93,5
utajona	5306	5082	95,7
wrodzona	133	120	90,2

widzimy, że zgodność obu odczynów w przypadkach kiły nabytej jest tym większa, im we wcześniejszym okresie badanie zostało wykonane.

Nieco słabiej zgodność ta przedstawia się w przypadkach kiły wrodzonej.

Liczba zgodnych odczynów wykonanych z
3718 surowicami z przyp. lecz. wynosiła 3549 (95,4%)
3782 „ „ nielecz. „ 3602 (95,2%)

Zachowanie się surowic z kontrolnych przypadków niekiłowych przedstawia się następująco:

B. Wa		M. L. +	M. L. ±	M. L. —
+	30	15	1	14
±	5	0	2	3
—	1965	3		1962
	2000	18	3	1979

zgodność 98,9%.

Reasumując wyniki otrzymane z surowicami kiłowymi i kontrolnymi zauważa się większy odsetek zgodności w przypadkach niekiłowych, przy czym przeciętna wartość jaką otrzymuje się przy badaniu wszystkich surowic bez względu na rozpoznanie kliniczne wynosi 97,1%, co wskazuje na wysoką zgodność wyników otrzymanych metodą B. Wa i M. L.

Obok zgodności zwróciliśmy również uwagę na czułość obu odczynów w surowicach z przypadków. kiłowych. Następujące zestawienie ilustruje nam ilość dodatnich wyników uzyskanych w poszczególnych okresach kiły.

	liczba surowic;	liczba dodatnich odczynów B. Wa	M. L.
Kiła I	912	442	434
II	657	298	296
III	276	102	101
nerwowa	216	59	60
utajona	5306	666	676
wrodzona	133	39	48
	7500	1606	1615

Z zestawienia tego widzimy, że ilość dodatnich wyników uzyskanych przy zastosowaniu obu odczynów, a za tym czułość odczynu przy obu metodach jest prawie jednakowa z nieznaczną tylko nadwyżką przy odczynie M. L. występującą nieco wyraźniej przy kile utajonej i wrodzonej.

Przeciętny odsetek dodatnich odczynów wdg. naszych obliczeń wynosi przy metodzie B. Wa 21,4%, a przy M. L. 21,5%.

Jeśli przyjrzymy się wynikom uzyskanym w przypadkach kiły nieleczonej i leczonej to widzimy, że na 3782 surowic pochodzących z przypadków kiły nieleczonej odczyn B. Wa wypadł dodatnio w 1019 surowicach, zaś odczyn M. L. w 1001; natomiast na 3718 surowic pochodzących z przypadków kiły leczonej odczyn B. Wa wypadł dodatnio w 597, zaś M. L. w 614, a więc w przypadkach nieleczonych przeważa odczyn B. Wa, zaś w przypadkach leczonych odczyn M. L.

Celem określenia zachowania się obu odczynów w surowicach kontrolnych użyliśmy 2000 surowic pochodzących od osób zdrowych lub chorych na schorzenie niekiłowe, u których anamnestycznie i klinicznie można było wykluczyć obecność kiły.

Dla przejrzystości można by przebadane surowice podzielić w zależności od pochodzenia na następujące grupy:

1) surowice normalne (dawcy krwi 215, ciąża 769, połóg 62),

2) choroby weneryczne (z wykluczeniem kiły, rzeżączka 90, wrzód miękki 5),

3) choroby skórne (toczeń pospolity 139, inne 20),

4) ostre choroby zakaźne (dur osutkowy 69, dur brzuszny 36, czerwonka 12 inne 12),

5) choroby uszu, gardła i nosa (twardziel 192, inne 24),

6) choroby narządu oddechowego (gruźlica płuc 16 zapalenie płuc włóknikowe 13, zapalenie opłucnej 10, ropień płuc 5, astma 4),

7) choroby narządu krążenia (choroby krwi 10, narządów krwiotwórczych 16, naczyń krwionośnych 18),

8) chorob narządu pokarmowego (wrzód żołądka 21, wrzód dwunastnicy 22, zwężenie odźwiernika 17, nieżyt żołądkowo-jelitowy 15, zapalenie wyrostka robaczkowego 7, innych 15),

9) choroby wątroby (kamica żółciowa 15, inne 5),

10) choroby narządu moczo-płciowego zapalenie nerek 4, inne 6),

11) choroby narządu ruchu (łącznie 19),

12) choroby nerwowe i umysłowe (niedorozwój umysłu 4, inne 5),

13) choroby przemiany materii (łącznie 12),

14) sprawy nowotworowe (rak żołądka i dwunastnicy 28, guzy nowotworowe jamy brzusznej 9, inne 15)

uwaga: pod „inne“ włączono pojedyncze przypadki.

Dodatnie wyniki z surowicami kontrolnymi stwierdzono ogółem przy odczynie Bordet-Wassermanna 30 razy, przy odczynie M. L. 18; zaznaczone przy odczynie B. Wa 5 razy, zaś przy M. L. 3. Ogólna zgodność wyników przy użyciu obu metod była wysoka dochodząc do 98,9%.

Jeśli chodzi o rodzaj schorzenia, przy którym stwierdziliśmy dodatnie odczyny, to wymienić należy surowice z następujących przypadków:

pochodzenie surowicy	B. Wa dodatni	B. Wa zaznaczony	M. L. dod.	M. L. zaznacz
1) dawca krwi	0	1	0	0
2) ciąża	4	2	3	2
3) połóg	1	0	0	0
4) toczeń pospolity	4	0	1	0
5) dur osutkowy	2	0	2	0
6) dur brzuszny	3	0	1	0
7) twardziel	7	0	4	0
8) ropień płuc	2	0	2	0
9) ropień opłucnej	1	0	0	0
10) zapalenie wsierdzia	0	1	0	1
11) ziarnica złośliwa	1	0	1	0
12) małopłytkowość samoistna	1	0	0	0
13) wrzód żołądka	1	0	1	0
14) nowotwór żołądka	1	1	1	1
15) kamica żółciowa	1	0	1	0
16) kamica nerkowa	1	0	1	0

Na szczególniejszą uwagę zasługuje surowica chorego S. F. pochodząca z przypadku duru osutkowego, rozpoznanego klinicznie, a następnie potwierdzonego badaniem serologicznym (odczyn Weil-Felixa), która w odczynie B. Wa zachowywała się niejednolicie, dając w kilkudniowych odstępach czasu, naprzemian wyniki dodatnie i ujemne. Odczyn M. L. przy każdym badaniu wypadał ujemnie.

Biorąc pod uwagę zgodność obu odczynów, ilość dodatnich wyników uzyskanych przy obu metodach z surowicami kiłowymi i niekiłowymi stwierdzić należy, że odczyn M. L. zarówno pod względem zgodności jak i czułości stanowi doskonałe uzupełnienie odczynu B. Wa przy serologicznym badaniu kiły i wartościowo nie ustępuje przed innymi metodami kłaczkującymi.

Następujące zestawienie ilustruje nam zachowanie się odczynu M. L. w stosunku do odczynu Bordet-Wassermanna w porównaniu z innymi odczynami kłaczkującymi.

Autor	Gąsiorowski (2)				Ślopek (5)				Ślopek (6)			Kuryłowicz-Ślopek	
Odczyn	B. Wa.	S. G.	B. Wa.	D. M.	B.Wa.	S.K.O.	S.W.II.	M.T.R.	B. Wa.	M.T.R.	M.L.	B. Wa.	M. L.
Ilość surowic	27.137		23.729		1000				2000			7500	
Ogólna zgodność z B. Wa. (w odsetkach)		85,9%		84,2%	—	88,4%	86,4%	92,6%	—	95,2%	95,1%	—	95,3%
Ilość surowic dodatnich (w odsetkach)	26,1%	26,5%	32,2%	24,8%	25,6%	25,2%	28,2%	24,4%	20,7%	19,4%	18,9%	21,4%	21,5%
Zgodność surowic dodatnich z B. Wa. (w odsetkach)		99,6%		92,6%	—	99,6%	97,4%	98,8%	—	98,7%	98,2%	—	99,9%
Ilość surowic kontrolnych	259				200				300			2000	
Ilość dodatnich surowic kontr. (w odsetkach)	1,5%	1,1%	1,5%	1,1%	3,0%	1,5%	5,0%	1,5%	3,8%	1,8%	1,3%	1,5%	0,9%

Opierając się na wynikach 11.000 próbek przebadanych metodą M. L. od czasu jej ogłoszenia, postanowiliśmy użyć tej metody do badań masowych młodzieży, wstępującej na wyższe uczelnie we Lwowie.

Badania powyższe organizowane przez Opiekę Zdrowotną dla Studentów Szkół Wyższych w roku 1938 zostały uzupełnione po raz pierwszy badaniami serologicznymi w kierunku kiły.

Celem naszych badań było dalsze skontrolowanie wartości metody M. L. na większej ilości surowic ludzi przeważnie zdrowych, ewentualnie wyszukanie przypadków kiłowych i zorientowanie lekarza klinicznego. Obok tego bardzo interesujące wydało się zagadnienie statystyczno-społeczne, z którym prawie nie spotykamy się w dotychczasowym piśmiennictwie.

Ze względów technicznych zastosowano tylko metodę M. L. jako metodę prostą, szybką i pozwalającą na jednorazowe przebadanie większej ilości próbek.

Ogółem przebadano 3.011 próbek, z czego przypada na mężczyzn 2.149, zaś na kobiety 862.

Wyniki dodatnie otrzymano z 7 surowicami czyli 0.23% (5 razy u kobiet, 2 razy u mężczyzn). W każdym przypadku dodatnim przy metodzie M. L. wykonywaliśmy dla kontroli dodatkowo odczyn B. Wa, który tylko u jednego badanego był niezgodny z wynikiem odczynu M. L. i wypadł ujemnie.

O przypadkach dodatnich powiadamiano lekarza klinicznego.

Chcąc ocenić wyniki, jakie otrzymaliśmy przy masowym badaniu, porównujemy je z datami otrzymanymi przez innych, a cytowanymi w pracy Gąsiorowskiego (3, 4). Przeciętny odsetek dodatnich odczynów przy masowym badaniu waha się od 0,4—7,6% (wg Csörsz 0,4%, Lindlau 3,3%, Stetter 4,1%, Gąsiorowski 4,7%, Klingenstein 4,7%, Hubert 7,6%). W porównaniu z naszymi danymi odsetek stwierdzony przez nas jest najniższym, skoro wynosi 0,23%.

Streszczenie i wnioski

Na wstępie przeprowadzono kontrolę metody M. L. (ogłoszonej w roku 1938 przez St. Ślopka) na materiale laboratoryjnym, wynoszącym 7.500 surowic z przypadków kiłowych i 2.000 surowic kontrolnych.

Zgodność odczynu M. L. z odczynem Bordet-Wassermanna w surowicach kiłowych dochodziła do 95,3%, w surowicach kontrolnych do 98,9%. Zgodność wyników w obu odczynach jest większa w przypadkach kiły nabytej (93,5—95,7%), słabszą zaś w przypadkach kiły wrodzonej (90,2%).

Czułość obu metod jest prawie jednakowa; przeciętny odsetek dodatnich wyników wynosi na naszym materiale przy odczynie Bordet-Wassermanna 21,4%, przy odczynie M. L. 21,5%.

Wyniki dodatnie w przypadkach kontrolnych (ciąża, dur osutkowy, dur brzuszny, twardziel górnych dróg oddechowych, toczeń pospolity, nowotwory) wypadły przy metodzie M. L. w 0,9%, przy odczynie Bordet-Wassermanna w 1%.

W dalszych badaniach zastosowano odczyn M. L. do kontroli w kierunku zakażenia kiłą u kandydatów na studia w wyższych uczelniach Lwowa w roku akademickim 1938/39 w ramach badań organizowanych przez Opiekę Zdrowotną Szkół Wyższych we Lwowie.

Ogółem przebadano 3.011 osób, w tym 2.149 mężczyzn i 862 kobiety. Wyniki dodatnie otrzymaliśmy w 7 przypadkach, czyli 0,23% (5 razy u kobiet, 2 razy u mężczyzn). Ponowne badanie serologiczne w kierunku zakażenia kiłą przy zastosowaniu odczynu Bordet-Wassermanna jako kontroli potwierdziło powyższe wyniki, a dokładne wywiady wykazały możliwość zakażenia kiłowego.

Badania te wykazały nadto, iż odczyn M. L. ze względu na prostą technikę wykonywania nadaje się do masowych badań ludności w kierunku zakażenia kiłowego.

Na podstawie dotychczasowych wyników stwierdzić należy, iż odczyn M. L. zarówno pod względem zgodności, czułości i swoistości stanowi doskonałe uzupełnienie odczynu Bordet-Wassermanna przy serologicznym badaniu kiły i nie ustępuje przed innymi odczynami kłaczkującymi, Ze względu na prostą technikę wykonywania i łatwość w odczytywaniu odczynu M. L. nadaje się on jako samodzielna orientacyjna metoda przy masowych badaniach w kierunku zakażenia kiłą.

PIŚMIENNICTWO

1. Csörsz: Klin. Wschr. 1926, nr 34, S. 1586. — 2. Gąsiorowski N.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 52, S. 138, 1927. — 3. Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1929, nr 2. — 4. Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1930, nr 16. Z. f. Hyg. u. Infkr. 1930, Bd. 111, S. 323. — 5. Ślopek St.: Pol. Gaz. Lek. 1937, nr 43. Med. Dośw. i Społ. 1938, T. XXIII, zesz. 1—2. — Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1938, nr. 21. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 93, S. 56, 1938.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Z dziedziny bezpieczeństwa i higieny pracy

Akcją bezpieczeństwa i Higieny Pracy zajmuje się Mtwo Pracy i O. S., Mtwo Zdrowia, Mtwo Przemysłu, Ministerstwo Oświaty, a ponadto Centr. Komisja Związków Zawodowych, Rady Zakładowe, Instytut Naukowy Organizacji i Kierownictwa, wreszcie utworzone ostatnio „Narady Wytwórcze“ i szereg instytucyj oświatowych (np. T. U. R. i inne). Świadczy to o wielkim i zasłużonym zainteresowaniu, jakim we wszystkich resortach i sferach społecznych cieszą się te niezmiernie aktualne i pilne zagadnienia. Świadczy jednak również o rozkojarzeniu agend, wysiłków i funduszów na akcję zapobiegawczą.

* * *

Ponieważ rozkojarzenie to zaszło już dość daleko, wyłoniono ostatnio międzyministerialną Komisję Centralną Bezpieczeństwa i Higieny Pracy.

Ministerstwo Przemysłu w porozumieniu z tą Komisją przystąpiło z inicjatywy Głównego Inspektora Ochrony Pracy w Mtwie Przemysłu do organizowania Komisji Bezp. i Higieny Pracy przy poszczególnych Centralnych Zarządach Przemysłu. Zadaniem tych Komisji ma być ustalanie wytycznych akcji bezpieczeństwa i higieny pracy w zakładach wytwórczych odnośnej gałęzi gospodarki, a w szczególności:

a) rozpatrywanie całokształtu zagadnień bezpieczeństwa i higieny pracy, aktualnych dla zakładów przemysłu podległych Centr. Zarz. Przem;

b) przystosowanie przepisów ogólnych z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy do potrzeb odnośnej gałęzi przemysłu i tworzenie przepisów specjalnych;

c) badanie niebezpieczeństw i szkodliwości dla zdrowia w danej gałęzi pracy przemysłowej i opracowywanie projektów właściwych urządzeń zabezpieczających oraz sprzętu ochronnego;

d) badanie wytwórczości danej gałęzi przemysłu i wywieranie wpływu na organizowanie produkcji wg wymagań bezpieczeństwa i higieny pracy (budowa zabezpieczonych maszyn, stosowanie właściwych urządzeń oświetlenia, wentylacji, ogrzewania itp.);

e) opracowywanie planów standartyzacji typowych dla danego przemysłu urządzeń bezpieczeńswa i higieny pracy oraz uzgadnianie z Centr. Zarz. Przem. sposobów wprowadzania ich w życie;

f) współdziałanie w akcji propagandowej i instrukcyjnej w zakresie bezpieczeństwa i higieny pracy dla odnośnej gałęzi przemysłu.

Ponadto ustalone zostały podstawy organizacyjne akcji bezpieczeństwa i higieny pracy w poszczególnych ośrodkach wytwórczych, jak następuje:

Odpowiedzialnym za stan akcji bezp. i hig. pracy w zakładzie pracy jest referat powołany przez kierownictwo zakładu pracy, podlegający bezpośrednio kierownictwu technicznemu.

Organem kontrolującym stan bezpieczeństwa i higieny pracy oraz doradczym dla wyżej wymienionego referatu jest Koło Bezp. i Hig. Pracy wyłonione przez delegatów Rady Zakładowej i kierownictwo zakładu pracy. Ponadto w skład Koła wchodzą: kierownik bezp. i hig. pr., lekarz fabryczny wzgl. wykwalifikowany delegat służby sanitarnej danego zakładu pracy oraz łącznik służby przeciwpożarowej.

Dotychczas zorganizowane zostały wzgl. działają: Kom. Bezp. Pr. w górnictwie przy Wyższych Urzędach Górniczych w Katowicach i w Krakowie, w Centr. Zw. Przem. Materiałów Budowlanych w Warszawie, w C. Z. P. Chemicznego, Metalowego, Elektrotechnicznego w W-wie oraz w C. Z. P. Zbrojeniowego: Organizacja Komisji B. H. P. przy pozostałych C. Z. P. znajduje się w toku.

Istniejąca od czerwca ub. roku przy Wyższym Urzędzie Górniczym w Katowicach Komisja Bezp.

i Hig. Pracy w górnictwie (przemysł węglowy) uzgadnia poczynania organów dozoru i kierownictwa produkcją, instytucji państwowych, społecznych oraz organizacji robotniczych w celu jak najsprawniejszego rozwiązania spraw ochrony zdrowia i życia pracowników zakładów górniczych. Opracowuje projekty organizacji kół bezp. pracy w poszczególnych zakładach górniczych, wykładów, pokazów i wycieczek, kursów, specjalnych wydawnictw (przepisów bezpieczeństwa, instrukcji szczegółowych, broszur, tablic, plakatów). Akcję prowadzi wydział wykonawczy tej komisji złożony z sekcji: organizacji kół bezp. pracy, kursów, wykładów, pokazów i wycieczek, wydawnictw, pierwszej pomocy oraz podkomisji elektrycznej i mechanicznej.

W myśl regulaminu Komisji każdy zakład górniczy organizuje Koło Bezp. Pracy, w skład którego wchodzą pod przewodnictwem kierownika ruchu zakładu robotniczy kontrolerzy bezpieczeństwa przewidziani ustawą względnie delegaci Rady Zakładowej oraz ci pracownicy zakładu, którym powierzona jest specjalna piecza nad bezpieczeństwem. Na zebraniach Kół Bezpieczeństwa omawia się zagadnienia bezpieczeństwa związane z warunkami pracy danego zakładu górniczego, okoliczności zaszłych nieszczęśliwych wypadków oraz chorób zawodowych i ich przyczyn.

Prace te odbywają się pod kontrolą Urzędów Górniczych, ponieważ przemysł górniczy podlega ustawom specjalnie górniczym.

Również i w przemyśle materiałów budowlanych organizuje się Komisje Bezp. i Higieny Pracy. W szczególności: w ceramice budowlanej (cegły, kafle, kamionka, szamoty, płytki okładzinowe), w ceramice szlachetnej (fajanse, porcelany), w wapiennikach i kamieniołomach (wapno budowlane, wapno nawozowe, wapno hydrotyzowane i hydrauliczne, kamień dla cukrowni, fabryk sody, szaber, tłuczeń, mączka wapienna), w prod. cementu, produkcji szkła, materiałów izolacyjnych, papy itp. Komisje mają tu charakter doradczy dla Referatu Bezpieczeństwa i Higieny Pracy w Centr. Zarz. Przem. Mat. Budowlanych. — Celem Komisji jest stworzenie przy współudziale C. Z. P. M. B. jak najkorzystniejszych warunków bezpieczeństwa i higieny pracy w podległych zakładach. Zadania swoje spełniać będzie Komisja przy współpracy fachowców i znawców zarówno metod produkcyjnych, jak też odpowiednich środków zapobiegawczych w zakresie wypadkowośvi przy pracy i szkodliwości przemysłowych.

Powyższe dane podajemy na podstawie: Biuletynu Informacyjnego ochrony pracy nr 1 z 1. III. 1946, wydanego przez Gł. Inspektora Ochrony pracy z Mtwa Przemysłu.

Dr J. Hozer

OCENY

De multis rebus et quibusdam aliis

Na półkach księgarskich pojawiła się dosyć niezwykła książka. Na okładce widnieje tytuł: **O eunuchach i kastracji w różnych krajach i czasach, oraz kilka drobnych artykułów**, Kraków, drukarnia U. J. 1946, in 8-vo, str. 158 i spis rz., ill. 10. Autorem jest historyk medycyny, dr Władysław **Szumowski**, prof. U. J.

Całość składa się z 9 rozdziałów, nie łączących się z sobą, gdyż każdy jest opracowaniem innego tematu. Pierwszy z nich, najobszerniejszy: *O eunuchach i kastracji*, dał tytuł główny temu zbiorowi, wskutek czego, może niesłusznie, schowały się za tym nagłówkiem owe inne, zwane „drobnymi“, a bardzo wartościowe artykuły.

Rzecz o eunuchach jest szkicem historycznym zjawiska interesującego ze stanowiska kultury. Przedstawiono tu wyczerpująco genezę i cele kastracji, tak dobrowolnej jak przymusowej, formy kastracji, organizacje religijne i kupieckie poświęcone temu okaleczeniu, rozmieszczenie zwyczaju w czasie i przestrzeni. Uwzględniono także patologię i klinikę trzebienia, pomijając jedynie eunuchoidyzm wrodzony *(hypogenitalismus)*, jako nie mieszczący się w ramach historyczno-kulturalnych problemu. Artykuł ozdobiony jest 6 rycinami, które dla orientacji wystarczają, pomimo, że pod względem technicznym nie mogą w dzisiejszych warunkach wydawniczych stać na pożądanym poziomie. Autor oparł się na bogatym piśmiennictwie i stworzył w polskiej bibliografii przedmiotu pozycję zupełnie nową.

Drugi jeszcze artykuł, należący również do dziejów kultury, omawia zagadnienie zarzuconego przemysłu barwikowego, który niegdyś wielkie korzyści przynosił naszemu krajowi. Chodzi o barwik czerwony, dostarczany przez czerwia owadu zwanego Czerwcem polskim i związanego biologicznie z rośliną najgęściej występującą w Polsce, i to na nieużytkach, zwłaszcza jednak na terenach wschodnich, dziś do nas nie należących. Z rynków światowych został nasz barwik wyparty jeszcze z końcem 18 w., przez produkt amerykański, tańszy, wydobywany z tamtejszej koszenili. Szumowski sądzi, że jednak możnaby zawsze jeszcze znaleźć u nas dostateczne ilości owadu, aby, rezygnując oczywiście z barwienia skór czy tkanin, ograniczyć się jedynie do produkcji niektórych kosmetyków, jak szminka czerwona i kredki do warg, artykuły tak dziś powszechnie potrzebne. Sprawą zbioru i odprowadzania możnaby zainteresować zdaniem autora najszersze warstwy ludowe i młodzież szkolną, dzięki czemu całe zagadnienie przybrałoby charakter prawdziwie demokratyczny. Nawiasowo wspomnę, że sprawie tej poświęciłem osobny artykuł w „Dzienniku Polskim“ (nr 147 z 22 maja br.), podtrzymując projekt Szumowskiego i formułując wnioski, jak należałoby go zrealizować w praktyce.

Pozostałe rozdziały w liczbie siedmiu, należą do historii medycyny, względnie do filozofii medycyny. Trzy z nich stanowią sylwetki biograficzne.

Jedna przedstawia największego w historii lekarza arabskiego, a zarazem jednego z najgenialniejszych filozofów, Awicennę (980—1037). Współcześni na-

zywali go „królem lekarzy", a potomność porównywała z Arystotelesem. Wpływ Awicenny na umysłowość ludzką był olbrzymi i trwa dotychczas na Wschodzie, a jego medycyna była źródłem mądrości lekarskiej w Europie do końca 18 stulecia, u nas prawie do reformy kołłątajowskiej. Przykładem tego była obfitość pism Awicenny (przeważnie łacińskie przekłady), przechowywanych po bibliotekach. Szumowski naliczył w Bibliotece Jagiellońskiej samych tylko inkunabułów, tj. wczesnych druków z 15 wieku egzemplarzy 14. Nieprawdopodobna płodność Awiceny jako pisarza i rozproszenie jego dzieł na szerokich przestrzeniach Wschodu i Zachodu sprawia, że twórczość jego właściwie dotychczas nie jest jeszcze dokładnie poznana. Badania i poszukiwania wciąż trwają. Do takiej pracy trzeba jednak specjalnych kwalifikacji i studiów nie tylko lekarskich i historycznych, ale także orientalistycznych. Z żalem wspomina Szumowski, że inne kraje (Francja, Turcja) posiadają takich specjalistów, gdy my nawet marzyć o czymś podobnym nie możemy. Nasi historycy medycyny, których na palcach (prawie że jednej ręki) policzyć można, obarczeni są przede wszystkim obowiązkami pedagogicznymi i zaledwo mogą podołać najkonieczniejszym zadaniom naukowym. A o dotacjach dla Zakładów historii medycyny lepiej nie wspominajmy.

W opracowaniu Szumowskiego bujne życie Awicenny występuje niezwykle wyraziście i pociągająco. Jest to jeden z najlepszych rozdziałów książki.

Druga sylwetka przedstawia „Hipokratesa polskiego", znakomitego lekarza i profesora Akademii Jagiellońskiej, a zarazem słynnego kronikarza, Macieja z Miechowa, zwanego popularnie Miechowitą (1457—1523). Jak wysoko wzniósł się ten mąż w opinii współczesnych, dowodzi okoliczność, że pochowano go na Wawelu. Jego najwybitniejsze dzieło, *Chronica Polonorum*, wydane po raz pierwszy w r. 1519, jest, jak wiadomo, do r. 1480 powtórzeniem Kroniki Długosza, natomiast od tej daty, tj. po śmierci Długosza prowadzone już jest samoistnie przez Miechowitę. Szumowski nie wdaje się oczywiście w szczegóły tej Kroniki, bo wykraczałoby to poza cele artykułu, a zresztą za mało jest tam treści historyczno-lekarskiej. Pozwolę sobie przypomnieć na tym miejscu jedną tylko, właśnie lekarską, wiadomość Miechowity, cytowaną w historii medycyny polskiej, a w szczególności w historii pojawienia się u nas syfilisu. Według Miechowity stwierdzono w Krakowie pierwszy przypadek tej choroby w r. 1495, a to u pewnej mieszczki zamężnej (mąż nazywał się Albertus Albus, a więc zapewne Wojciech Biały). Upominek ten przywiozła ona sobie z podróży do Rzymu, dokąd udała się była w charakterze pątniczki... Na fakt podany przez Miechowitę powołują się zwolennicy amerykanistycznej teorii pochodzenia syfilisu. Było to bowiem w trzy lata po odkryciu Ameryki. Tak też pojmuje ten fakt sam Miechowita. (Por. Grossek, Pierwsze pojawienie się syfilisu w Europie i Polsce, w świetle piśmiennictwa polskiego XVI w., Lw. Tyg. Lek., 1913, 202).

Ciekawa jest sylwetka trzecia, malująca koleje człowieka naprawdę niezwykłego. Jest nim pewien Alzatczyk, Albert Schweitzer, urodzony w r. 1875, doktor trzech fakultetów: filozofii, teologii i medycyny. W pewnej chwili porzucił on otwierającą się przed nim karierę naukową i, spieniężywszy majątek, wyemigrował do Afryki, gdzie rozwinął działalność misjonarsko-lekarską, wyłącznie tylko wśród murzynów zamieszkujących dziewicze puszcze. Był to wynik rozmyślań filozoficznych i oryginalnych poglądów na życie. Według Schweitzera we właściwy stosunek do świata wchodzimy nie przez poznanie, ale przez przeżywanie. Wszystko, co się dzieje, jest, jak człowiek sam, jedynie pragnieniem życia, wolą życia. Przez cześć dla życia człowiek nadaje całą wartość istnieniu.

„Co jest dobre? Życie utrzymywać, życie popierać, życie zdolne do rozwoju podnosić do najwyższego poziomu. Co jest złe? Życie niszczyć, życiu przeszkadzać, zdolne do rozwoju życie hamować. Z czcią dla życia podnoszę własne istnienie do najwyższej wartości i oddaję je światu. Ta mistyka stwarza wartości pożyteczne dla pełnego rozwoju człowieka i całej ludzkości i w całości wzięta tworzy kulturę". Po tej konkluzji Szumowski porównuje filozofię Schweitzera z zasadami hitleryzmu i stwierdza, że filozofia czci dla życia jest bezwzględnym, filozoficznym wyrokiem potępienia na zasady, metody i całą „filozofię" Hitlera.

Nasuwa mi się tu następująca uwaga: Szumowski czyta bardzo wiele i umie czytać. Ale na tym nie poprzestaje. Umie rzecz, nieraz przypadkowo choćby przeczytaną wykorzystać i, jako urodzony pedagog, opracować na swój sposób i podzielić się nią z uczniami i szerszym ogółem. Z takiego powielenia wynika dopiero prawdziwy pożytek. Trudno o lepszy na to przykład, jak biografia Schweitzera, do której materiały trzeba było żmudnie wyławiać w piśmiennictwie mało dostępnym i rozproszonym.

Zapełnieniem dotkliwej luki jest jeden z dalszych rozdziałów, mianowicie Krótki rzut oka na dzieje medycyny w Polsce. Jak wiadomo, Historia medycyny polskiej dotychczas nie jest napisana, jakkolwiek my wszyscy, historycy medycyny, w wykładach akcentujemy ją bardzo silnie. Wspomniany rozdział Szumowskiego jest przekładem jego dawniejszej pracy wydanej po francusku w Księdze pamiątkowej VII Międzynarodowego Kongresu Nauk Historycznych: *Histoire sommaire des Sciences en Pologne*, Kraków 1933. Skrót swój rozpoczyna Szumowski wiadomością o słynnym Ślązaku Witelonie, autorze dzieła „O optyce" (wiek XIII), a doprowadza go do początków wieku bieżącego. Wszystkim, interesującym się naszą rodzimą historią medycyny, mogę szczerze zalecić przeczytanie „Krótkiego rzutu oka..." w całości.

Pozostają trzy rozdziały „Wahania w medycynie", „Bilans medycyny za półtrzecia tysiąca lat" i „Doktrynerzy i sekciarze".

Porusza w nich Szumowski sprawy najżywotniejsze zarówno ze względów teoretycznych, jak i praktycznych. Z pomiędzy wielu zagadnień wybiorę dla przykładu trzy: „Czy medycyna jest nauką czy sztuką", „Czy dobrze uczyniliśmy, zarzucając stare metody lecznicze" i „Czy pomimo postępu nauki staliśmy się lepszymi lekarzami". Szumowski słusznie dowodzi, że medycyna jest zarówno sztuką jak

i nauką. Sprawa ta ma jednak obok czysto teoretycznego niemało znaczenie praktyczne. Zupełnie inne będzie bowiem stanowisko lekarza-praktyka, gdy pod wpływem prądów powstałych w Niemczech odrzuci potrzebę nauki w medycynie, a inne, gdy w wykonywaniu swej sztuki będzie się kierował wskazówkami dostarczanymi przez naukę.

Wyczerpująco przedstawia autor pobudki ginekologa niemieckiego Aschnera, który gwałtownie zaatakował nowoczesną medycynę, żądając ponownego wprowadzenia wielu starych, uświęconych wiekowym doświadczeniem metod leczniczych. Wśród nich gloryfikuje Aschner na pierwszym miejscu upust krwi, przynoszący niewątpliwą ulgę w przeróżnych stanach chorobowych wbrew nihilistycznemu poglądowi znanej szkoły wiedeńskiej, zachowującej się, jak wiadomo, wyczekująco. Dostało się przy tej sposobności (nie bez pewnej racji) naszemu Dietlowi, jako jednemu z głównych filarów owego kierunku.

Parę razy powraca autor do namiętnych wywodów znanego Gdańszczanina, dra Lieka (1878—1935), który nowoczesnemu lekarzowi zarzucał zapoznanie wpływu psychicznego, czynnika tak doniosłego w lecznictwie. Liek wywodzi np., że 80% lekarstw działa nie materialnie, ale psychicznie, ba nawet znaczny odsetek operacji chirurgicznych działa wedle Lieka na chorego w znacznym stopniu suggestywnie. Chodzi bowiem przede wszystkim o to, aby zmobilizować wewnętrzne, nieuchwytne kierownictwo organizmu, czym zbliża się Liek do pojęć, wypowiedzianych przez Hipokratesa, Paracelsa, witalistów.

Bardzo słusznie też zauważa Szumowski w zakończeniu, mówiąc o doktrynerach i sekciarzach, że zrozumienie wartości psychicznego wpływu w medycynie, daje nam, częściową przynajmniej odpowiedź na niepokające pytanie, dlaczego pomimo tak widocznych i znakomitych postępów nauki lekarskiej szerzy się i wojuje partactwo.

Na tych przykładach poprzestaję. Niesposób bowiem w ramach krótkiego omówienia wdawać się w dalsze szczegóły tej arcyciekawej książki. Nie będzie żałował, kto ją dokładnie przestudiuje. Przypomni mu ona niejedno, pouczy o niejednym, pobudzi do myślenia. Lektura nie nuży, bo każdy z dziewięciu rozdziałów stanowi odrębną całość. Cena, jak na dzisiejsze czasy, przystępna. W całym świecie panuje po wojnie głód pisanego słowa. Nowe wydawnictwa pojawiające się na półkach księgarskich w Stanach Zjednoczonych, bywają rozchwytane w ciągu kilku dni. Uważam, że lekarze polscy mają nawet pewnego rodzaju obowiązek poprzeć usiłowania kolegi-autora i ułatwić mu — nie bez własnej korzyści — wydanie dalszych dzieł, których ręko-rękopisy czekają swej kolei, gotowe do druku.

Witold Ziembicki

Prof. dr WŁADYSŁAW SZUMOWSKI

O KILKU MOŻLIWYCH WPŁYWACH, JAKIE DZIAŁAŁY NA CHAŁUBIŃSKIEGO, GDY PISAŁ „METODĘ WYNAJDYWANIA WSKAZAŃ"

Edmund Biernacki w swojej monografii pt.: *Chałubiński i obecne zadania lekarskie* podaje [1]), w jaki sposób powstała *Metoda wynajdywania wskazań lekarskich*.

„Prawdopodobnym wydaje się przypuszczenie — pisze ten autor — iż bodźcem głównym dla Chałubińskiego była *Szczegółowa patologia i terapia* Niemeyera, która od roku 1859 zaczęła swój tryumfalny pochód wśród rzeszy medycznej na całym świecie, a w r. 1869 i 1870 doczekała się przekładu na język polski z VII wydania niemieckiego... Niemeyer systematycznie i obszernie opisywał przy leczeniu różnych form chorobowych wypełnianie wskazań przyczynowych, co do choroby, symptomatycznych, zaznaczając poszczególnie, kiedy możemy wpływać na przyczynę choroby, kiedy zaś pozostają nam tylko wskazania symptomatyczne. Nie ulega wątpliwości, że sposób przedstawienia rzeczy u Niemeyera nie dawał lekarzowi w ręce bezwzględnie pewnego oręża... Niektóre jego wskazówki zawodzić musiały i zawodziły..." itd.

To przedstawienie sprawy przez Biernackiego, który dobrze znał wszystkie prądy warszawskie, niewątpliwie jest prawdziwe, przynajmniej prawdziwe w części.

Felix von Niemeyer (1820—1871) był wybitnym klinicystą i profesorem w Gryfii i Tybindze. Jego dwutomowy *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie* miał 11 wydań niemieckich, 3 francuskie, 1 włoskie, 1 angielskie, 1 polskie. Data ukazania się I wydania dzieła (wyszło w latach 1858—1861) schodzi się z datą rozpoczęcia przez Chałubińskiego wykładów w Warszawie, tj. z rokiem 1859. Świeżo mianowany profesor musiał się oprzeć na jakimś nowym dziele, czytać je i polecać do czytania. To odnosiło skutek, gdyż w parę lat później zabrano się nawet do tłumaczenia Niemeyera. A tymczasem dojrzewały w głowie warszawskiego profesora własne myśli, które wyłożył w swojej *Metodzie wynajdywania wskazań* w r. 1874.

Ale były jeszcze i inne wpływy. Franciszek Chłapowski, zasłużony lekarz wielkopolski, uczeń szkół niemieckich, który zamieszczał w poznańskich *Nowinach Lekarskich* doskonałe recenzje o polskich dziełach filozoficzno-medycznych, napisał raz, pisząc o Biegańskim w r. 1895, mimochodem tak [1]):

„Któż jeżeli nie Rudolf Hermann Lotze wywarł przeważny wpływ na Chałubińskiego! Znakomity ten patolog niemiecki, autor słynnej dotąd *Ogólnej patologii i terapii jako nauk mechanicznych*, słynął równocześnie jako autor *Logiki*". Tak twierdził Chłapowski i również nie bez słuszności.

Lotze (1817—1881), jeden ze znakomitszych filozofów niemieckich XIX stulecia, autor wielu dzieł filozoficznych, w tej liczbie *Logiki* (1842), równocześnie lekarz i patolog, napisał m. in. wybitne dzieło *Allgemeine Pathologie und Therapie als mechanische Naturwissenschaften* (1842 i później). Łączy on pogląd mechanistyczny z idealizmem i metafizyką. Omawiając w tym dziele „ogólne zasady terapeutyczne",

---

[1]) Str. 13 i nast.

[1]) Nowiny Lekarskie, 1895, str. 116.

mówi, że lekarz powinien sobie utworzyć plan tego, co jest do wykonania, i wkraczać tylko tam, gdzie jest coś do osiągnięcia. Autor uważa to za — „*oberste Kurpläne*", a słowa te są wydrukowane rozstrzelonymi czcionkami [1]). Niewątpliwie przypomina to rozprawę Chałubińskiego *Metoda wynajdywania wskazań lekarskich*, która ma jeszcze podtytuł: *Plan leczenia i jego wykonanie*. Zresztą dalszych podobieństw niema.

Chałubiński znał z pewnością dzieło Lotzego, które wyszło w I wydaniu w r. 1842, kiedy Chałubiński właśnie studiował medycynę w Dorpacie i Wurzburgu. Lotze wywierał ogromny wpływ na czytelników. Ujmował on zjawiska życia mechanistycznie, zgodnie z zyskującym w owym czasie coraz większą przewagę materializmem przyrodniczym, a jednak materialistą nie był, i owszem, sam jako filozof położył duże zasługi dla rozwoju idealizmu i metafizyki. Prawdopodobnie znał też Chałubiński *Logikę* Lotzego i inne jego pisma filozoficzne. To też uważał zawsze, że logika powinna być przedmiotem obowiązkowym dla medyków. Nie uznając materializmu przyrodniczego, jakiego pełno było w nauce europejskiej w latach twórczości naszego lekarza, być może, Chałubiński także powoływał się w duchu, a może i w słowach, choć tego nigdzie nie napisał — na Lotzego.

Ale były jeszcze i inne wpływy, tym razem z literatury francuskiej, którą Chałubiński wysoko cenił. Chałubiński cytuje raz w *Metodzie*... [2]) autora francuskiego Forgeta, profesora kliniki medycznej w Strasburgu. Forget wydał w r. 1860 dzieło *Principes de thérapeutique générale et spéciale*, które właśnie cytuje Chałubiński w związku z używanym przez Forgeta terminem „elementy" choroby. Tego terminu „elementy" Forget wyraźnie nadużywa, oznacza on bowiem u niego: elementy, podstawy, zasady, momenty, czynniki, składniki. Chałubiński dlatego woli mówić o „momentach" choroby zamiast elementach. Poprawka to drobna, ale Chałubiński musiał dobrze znać Forgeta, który był klinicystą wytrawnym, nastrojonym filozoficznie i wygłaszał nawet kurs, streszczony w innym jego dziele *Prodromes de medecine positive* (1840—1847), jako *Cours de philosophie medicale*.

Wśród autorów francuskich znajdujemy innego jeszcze lekarza, którego słowa mogły zadziałać na Chałubińskiego. Jest nim Karol Schützenberger, również klinicysta strasburski, który w swoich pismach i artykułach często poruszał tematy filozoficzno-medyczne. Wyszły one w r. 1879 razem zebrane w grubej książce *Fragments de philosophie médicale*. Jest w niej między innymi artykuł pt.: *Des idées scientifiques qui doivent dominer la direction des travaux cliniques*, drukowany pierwotnie w *Gazette medicale de Paris* w r. 1846. W artykule tym czytamy tak [3]):

„Pour reconstituer l'idée d'un enchaînement d'états organiques... il faut remonter directement d'un phénomène donné qui nous frappe, à l'état organique dont il émane, et de cet état lui-même à la cause seconde, de manière à saisir directement l'enchaînement du processus morbide en même temps que nous en constatons les élements... D'effet à cause, de causes en causes, nous arrivons ainsi à nous fixer sur tout l'enchaînement phénoménal. Cette méthode d'analyser est quelquefois suivie par les praticiens exercés".

Czyli po polsku:

„Żeby odtworzyć ideę ścisłego połączenia stanów organicznych, należy się cofnąć od danego objawu, który nas uderzył, wprost do stanu organicznego, z którego on wynika, i od tego stanu do dalszej przyczyny, tak żeby uchwycić ścisłe powiązanie sprawy chorobowej, a równocześnie wykazać jej momenty. W ten sposób idąc od skutku do przyczyny, od przyczyny do dalszej przyczyny, możemy uchwycić całe połączenie objawów. Doświadczeni praktycy stosują niekiedy tę metodę analityczną".

Zarówno więc Schützenberger, jak i Chałubiński, zalecają układanie momentów chorobowych w łańcuchy przyczynowe. Trudno przypuścić, żeby Chałubiński miał nie znać pism poczytnego autora-klinicysty, jakim był Schutzenberger, zwłaszcza jego artykułu *O myślach przewodnich w prowadzeniu kliniki*, który zacytowaliśmy, a który wyszedł jeszcze w r. 1846. Ale Chałubiński, jak wiadomo, idzie dalej. Pragnie on wiedzieć, który z momentów chorobowych jest najważniejszy, który jest najbardziej szkodliwy dla zdrowia, wzgl. życia, wreszcie, który jest terapeutycznie dosięgalny. Tego już nie ma u autora francuskiego.

Wykazując te wpływy, jakie zapewne zadziałały w różnych czasach na Chałubińskiego, nie umniejszamy bynajmniej oryginalności warszawskiego profesora. Jasnym jest, że lektura nas zapładnia. Oryginalność Chałubińskiego na tym polegała, że lekturę swą przetrawił, połączył ją z potrzebami klinicznego myślenia, podkreślił to, co jest w praktyce najważniejsze, i dał ostatecznie rzecz praktycznie wykończoną.

Pisma Chałubińskiego wykazują, że autor ten odczuwał potrzebę logicznych układów i filozoficznych wyjaśnień w nauczaniu klinicznym. Filozofia medycyny była mu miłą i potrzebną. Był przecież w Warszawie uczniem wybitnego lekarza Ferdynanda Dworzaczka (1804—1877), który utraciwszy wzrok w 43-im roku życia, odstąpił Chałubińskiemu swoje stanowisko naczelnego lekarza w szpitalu ewangelickim w Warszawie, a sam zajął się (przy pomocy lektora) studiami historycznymi i filozoficznymi. Już dawno poszedł w niepamięć pewien szczegół o Dworzaczku, który się bardzo przyczynił do uroczystego wprowadzenia filozofii medycyny do nauki warszawskiej. Warto ten szczegół tutaj przypomnieć:

Oto dnia 20 stycznia 1856 roku na dorocznym uroczystym posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, w obecności Tajnego Radcy Naczelnego Inspektora służby zdrowia w Królestwie Polskim generała Czetyrkina, Kuratora Okręgu Naukowego Muchanowa i wielu ówczesnych dygnitarzy warszawskich, odczytano wykład Dworzaczka pt.: *Wstęp do filozofii medycyny*. Był to piękny, napisany podniosłym stylem wykład historyczno-filozoficzny,

[1]) Lotze l. c. wyd. II. 1848, str. 45 i nast.
[2]) Metoda, str. 40.
[3]) Fragments, str. 170.

w którym autor zwalcza stanowisko materialistyczno-mechanistyczne i oświadcza się za dualizmem mniej więcej w duchu religii chrześcijańskiej. Ociemniały Dworzaczek był nieobecny, wykład odczytał dr Dybek. Chałubiński zapewne był na sali, a w każdym razie znał ten wykład Dworzaczka, któremu tyle zawdzięczał. Czy mógł on zostać bez wpływu na wrażliwą duszę Chałubińskiego?

Kuryłowicz Włodzimierz dr med. *Penicylina,* nakładem Książnicy-Atlas. Wrocław-Warszawa, 1946 r. stron 105, ryc. 8. Cena 130 zł.

Z pośród zagadnień lekarskich, jakie zaistniały w czasie ostatniej wojny, zagadnienie penicyliny wysunęło się na plan pierwszy. Polski świat lekarski zapoznał się z nim jednak dopiero w roku 1945. Niestety ilość dostarczanego nam leku nie stoi w żadnym stosunku do znikomej ilości piśmiennictwa dotyczącego penicyliny, jakie dociera do rąk lekarzy polskich. Zwłaszcza lekarz pracujący zdala od ośrodków klinicznych i szpitalnych wiadomości swe, dotyczące teorii i praktyki penicyliny, czerpać musi z lakonicznych streszczeń artykułów zagranicznych lub prac specjalnych, poruszających tylko fragmenty zagadnienia.

Tą lukę w piśmiennictwie polskim wypełnia książka dr W. Kuryłowicza. Zawiera ona szczegółowe i podstawowe dane o penicylinie, zebrane na podstawie piśmiennictwa zagranicznego i polskiego łącznie z rokiem 1946, jak również oparte o własne doświadczenia autora, który pracując od przeszło dwu lat nad penicyliną wysunął się na czoło specjalistów polskich tego działu.

Praca zawiera najnowsze dane o budowie i własnościach chemicznych penicyliny, omawia zarazem szczegółowo sposoby wytwarzania, oczyszczania zagęszczania, oraz kontroli i standartyzacji penicyliny. W osobnych rozdziałach omówione są farmaceutyczne sposoby jej wprowadzania i dawkowania.

Część kliniczna rozpoczyna się dokładnie opracowanym zbiorem wskazań do leczenia penicyliną. W dalszych rozdziałach omówione są sposoby i wyniki leczenia penicyliną w chorobach wewnętrznych, skóry, wenerycznych, chirurgicznych, uszu — nosa i gardła, oraz w okulistyce. Szczegółowo omówiono badania laboratoryjne jakie należy przeprowadzić w celu kontroli leczenia, oraz jako sprawdzian wyleczenia. Rozdział o objawach ubocznych, oraz o przyczynach niepowodzeń w leczeniu penicyliną zamyka tą część książki. W zakończeniu omówione są również i inne antybiotyki, których coraz więcej pojawia się w medycynie.

Książkę przeznaczają wydawcy dla lekarzy i farmaceutów, wielki jednak talent popularyzacyjny autora pozwolił mu na takie ujęcie zagadnienia, że mimo ściśle fachowego opracowania, jest ona zrozumiała również i dla mniej przygotowanego czytelnika.

Dr med. Z. Przybyłkiewicz

Kraków, 10 kwietnia 1946 r.

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

ODEZWA

Podstawą goąpodarki pieniężnej Izby Lekarskiej, tak jak i wszystkich zresztą jednostek samorządu gospodarczego, są składki opłacane przez członków. Składka członkowska ustalona przez Zarząd Izby jeszcze w lutym 1945 na 50 zł miesięcznie jest wobec wzrostu wysokości cen artykułów pierwszej potrzeby, a w związku z tym i konieczności podwyższenia wydatków z prowadzeniem agend Izby związanych nie wystarczająca, a sytuację pogarsza jeszcze fakt, że bardzo wielu lekarzy składek członkowskich nie wpłaca.

Zarząd Izby postanowił obecnie wszcząć energiczną akcję, zmierzającą do upłynnienia tych zaległości. Do zalegających lekarzy wysyła się zawiadomienia o wysokości zaległości i w związku z tym zwracamy się do zainteresowanych członków Izby z apelem, aby nie czekając nawet na upomnienia zaległości swoje jak najrychlej wyrównali.

Numer konta Izby Lekarskiej P.K.O. IV 132.

Sekretarz
(Dr M. Ciećkiewicz)

Prezes
(Dr J. Gołąb)

Skarbnik
(Dr J. Lebioda)

KOMUNIKAT

Izba Lekarska Województwa Śląsko-Dąbrowskiego pragnąc skompletować swoją zniszczoną w czasie wojny bibliotekę lekarską zwróciła się do nas z prośbą o zawiadomienie jej o wypadkach, w których rodziny zmarłych lekarzy chciałyby sprzedać biblioteki podręczników lekarskich w języku polskim.

Zgłoszenia przesyłać należy wprost do Izby Lekarskiej Śląsko-Dąbrowskiej w Katowicach, ul. Wita Stwosza 16.

Za Zarząd Izby Lekarskiej
Dr J. K. Gołąb
Prezes

KOMUNIKAT

Zarząd Izby Lekarskiej uzyskał od Dyrekcji Monopolu Spirytusowego dla lekarzy przydział spirytusu do celów leczniczych po cenie zł 700 za litr spirytusu i zł 100 za litr spirytusu denaturowanego.

Karty upoważniające lekarzy do pobrania miesięcznego 1 litra spirytusu 95% i 1 litra spirytusu denaturowanego podejmować mogą lekarze w Izbie Lekarskiej.

Zarząd Izby Lekarskiej

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół

z posiedzenia naukowego z dnia 9 stycznia 1946 roku

Przewodniczący Towarzystwa Prof. dr Walter zobrazował w zagajeniu warunki w jakich Towarzystwo wznowiło po sześcioletniej przerwie swą działalność oraz rozmach z jakim odrodziło się naukowe życie Towazzystwa. Po sprawozdaniu sekretarza doc. dra Oszasta, przewodniczący Komitetu Redakcyjnego prof. dr Kostrzewski podniósł trudności wydawnicze „Przeglądu Lekarskiego“, wynikające z braku papieru oraz przeciążenia drukarni; dla ułatwienia pracy wydawniczej konieczne jest wczesne zgłaszanie się na abonentów pisma. Następnie Przewodniczący Komisji Rewizyjnej potwierdziwszy zgodność ksiąg z kwitami postawił wniosek o udzielenie absolutorium ustępującemu zarządowi. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Prof. dr Glatzel jako przewodniczący Komisji Matki proponuje następujący skład nowego zarządu: przewodniczący — Doc. dr E. Brzezicki, zastępca przewodniczącego — Doc. dr T. Keller, sekretarz stały — Dr M. Ciećkiewicz, skarbnik — Dr S. Cikowski, Bibliotekarz — Doc. dr J. Kowalczykowa, sekretarz doroczny — Dr A. Kunicki, Gospodarz Tow. dr J. Pawłowski, Komisja rewizyjna — dr O. Anzelm. dr J. Owsiński. Przewodniczący Komitetu Redakcyjnego Prof. dr J. Kostrzewski.

Na wniosek Doc. dra Kubiczka przyjęto proponowany skład nowego Zarządu głosując przez aklamację na cały zespół. Nowowybrany Krzewodniczący doc. Brzezicki, obejmując kierownictwo posiedzenia, w serdecznych słowach dziękuje Komisji i wszystkim głosującym za wybór, poczem podnosi wielkie zasługi ustępującego Zarządu, który z Dziekanem Walterem na czele w najtrudniejszym czasie potrafił wskrzesić naukową działalność Towarzystwa i postawić ją na bardzo wysokim poziomie.

Dr Drozdowski zgłasza wniosek o przyłączenie Towarzystwa Stomatologów do Tow. Lekarskiego 'jako jego oddziału, na co prof. Glatzel zauważa, że uwzględnienie tego wniosku wymagałoby zmiany statutu, co że względów formalnych nie może być w tej chwili przeprowadzone, wobec czego stawia wniosek o przejście do porządku dziennego nad wnioskiem dr Drozdowskiego. W tym samym sensie wypowiedział się dr Gołąb i prof. Tempka. Wniosek prof. Glatzla poddany pod głosowanie przeszedł większością głosów. Na tym ukończono administracyjną część posiedzenia i rozpoczęto część naukową, w której dr Szczeklik wygłosił odczyt o wynikach leczniczych osiągniętych penicyliną przez prof. Oszackiego i współpracowników w leczeniu chrób wewnętrznych. Ze względu na spóźnioną porę dyskusję nad odczytem odłożono na następne posiedzenie.

Protokół

z posiedzenia naukowego z dnia 16 stycznia 1946 roku

W dyskusji nad odczytem dr Szczeklika wygłoszonym 9 stycznia dr Łabużek omawia i pokazuje zdjęcia rentgenowskie 5 przypadków ropni płuc leczonych z dobrym wynikiem penicyliną. Dr A. Sokołowski przytacza przypadek zapalenia wsierdzia leczony w oddziale I A penicyliną. Chora 22-letnia po przebytym ostrym zapaleniu stawów i wsierdzia przez dłuższy czas czuła się dobrze. Po upływie kilku miesięcy z powodu bólów w podbrzuszu zwróciła się do ginekologa, który rozpoznał przewlekłe żapalenie przydatków i zastosował omnadinę. Po drugim zastrzyku ponowiły się objawy zapalenia wsierdzia, a wkrótce wystąpiły objawy niedomogi krążenia. Badanie krwi w następnym dniu przybycia chorej do oddziału wykazało: OB po jednej godzinie 68 mm, po 2 godz. 120 mm, krwinek czerw. 2,860.000, Hb 52% krwinek białych 8200 w tym wielopł. 37%, pałeczk. 30%, monoc. 4%, limf. 29%. Z krwi wychodowano gronkowca złotego. W czwartym dniu zastosowano penicylinę w ilości 30.000 jedn. co dwie godziny. W ciągu 8 dni podano łącznie 3,000.000 jedn. W czwartym dniu leczenia ciepłota spadła do normy, objawy niewyrównania cofają się szybko, a samopoczucie chorej znacznie się poprawia. Badanie krwi wykazało: OB po jednej godz. 32 mm, po dwóch godz. 50 mm, krwinek czerwonych 3,000.000, Hb 67% krwinek białych 6800, w tym płatowych 40%, pałeczk. 10%, monoc. 4%, kwasochł. 5%, limf. 36%, c. Gumprecht 5%. posiew krwi jałowy. Przypadek zasługuję na uwagę ze względu na szybko występującą i wybitną poprawę wydolności mięśnia sercowego oraz znamienną przemianę obrazu krwi w postaci wyjałowienia bakteriologicznego i wyraźnej limfocytozy.

W dalszym ciągu dyskusji dr Jakubiec omówił przypadek zapalenia wsierdzia spostrzegany w I Klinice chorób wewn. U. J. Chory od 4 XI 45 do 20 XII 45 leczony był bezkutecznie salicylatami. Badania bakteriologiczne krwi, szpiku kostnego i moczu wypadły ujemnie. Ciepłota o typie przepuszczającym utrzymywała się stale dochodząc do 38,4. Po 3 dniach stosowania penicyliny po 30.000 j. co dwie godz. na zmianę dom. i dożylnie ciepłota opadła do normy. Takież dawki penicyliny stosowano przez dwa tygodnie i wprowadzono łącznie 5,000.000 j. Przez cały czas dotychczasowego spostrzegania ciepłota utrzymuje się na poziomie prawidłowym. Dr Jakubiec powątpiewa w możliwość wzmagania skuteczności penicyliny przez równoczesne podawanie salicylatów, a spadek ciepłoty w przypadku prelegenta, po zastosowaniu tego połączenia leków tłumaczy niedostatecznym dawkowaniem penicyliny w pierwszym okresie leczenia.

Dr Jakubiec zastanawia się nad przedmiotowymi sprawdzianami wyleczenia w omawianym przypadku i dochodzi do wniosku, że na razie takich sprawdzianów niema. Szybkość opadania krwinek nie uległa poprawie, obraz krwi także się nie zmienił, a limfocytoza, którą za pewien sprawdzian uważa prelegent, stwierdzona była na początku leczenia, a nasilała się nieznacznie już w czasie uprzedniego leczenia salicylatami. Dalszego zwiększania się limfocytozy przy stosowaniu penicyliny nie stwierdzono. Cechy krzywej elektrokardiograficznej ulegają zmianom raczej in minus. Mimo więc uzyskanego penicyliną spadku ciepłoty nie da się stwierdzić u omawianej chorej żadnych przedmiotowych sprawdzianów wstrzymania się procesu chorobowego.

Dr Lebioda odnośnie do przypadków zapalenia stawów na tle rzeżączkowym podnosi, że dawki penicyliny stosowane u chorych omawianych przez dra Szczeklika były bardzo wysokie w porównaniu z dawkami stosowanymi w dwóch podobnych przypadkach leczonych w Klinice Dermatologicznej U. J., gdzie stosowano dziennie od 80.000 jedn. oxf. do 100.000 jedn. oxf. w sumie zaś od 360.000—500.000 jedn. oxf. U jednej chorej będącej w 7 miesiącu ciąży stosowano leczenie skojarzone penicyliną i sulfathiasolem, mianowicie otrzymywała ona oprócz wstrzkiwań penicyliny 10 tabletek sulfathiasolu przez 3 dni. Wynik leczenia był doskonały; pacjentka po kilku dniach mogła nie tylko wykonywać ruchy bierne i czynne w stawach objętych sprawą chorobową, ale wstać z łóżka i przejść się po sali. Z biegiem czasu sprawa całkowicie się cofnęła.

Co się tyczy wstrzykiwań roztworu penicyliny w okolice stawów objętych sprawą chorobową, to nie stosowano tego sposobu, gdyż badania Herella wykazały, że penicylina wprowadzona dożylnie lub domięśniowo przechodzi do jam stawowych osiągając tam stężenie równe połowie jej równoczesnego poziomu we krwi. Stosując penicylinę tylko domięśniowo i dożylnie uzyskano w Klinice dermatologicznej przy zastosowaniu znacznie mniejszej ilości penicyliny również doskonałe wyniki.

W sprawie zmian, jakie zachodzą we krwi przy stosowaniu penicyliny donosi dr Lebioda, że badając krew co 15 minut w ciągu 4 godzin po wstrzyknięciu domięśniowo 20.000 j. o. penicyliny w przypadkach rzeżączki nie powikłanej, spostrzegano wzrost leukocytozy po 15-tu i 30-tu minutach od chwili wstrzyknięcia, potem zaś powrót do normy (za którą uważano stan leukocytozy przed wstrzyknięciem penicyliny). Po powtórnym wstrzyknięciu penicyliny po 2 godzinach przebieg jest podobny z mniejszymi nieco odchyleniami. Wyniki dalszych badań w tej sprawie będą podane później.

W dalszym ciągu dyskusji na czoło wysuwa się dokonane przez dr Szczeklika stwierdzenie, że w przypadkach leczonych penicyliną z pomyślnym wynikiem, występuje limfocytoza. Dr. Kuczyński zapytuje czy limfocytoza w tych przypadkach jest objawem swoistym działania penicyliny czy też jest objawem powrotu do zdrowia. Dr Szczeklik uważa, że penicylina działa nie tylko bakteriostatycznie lecz jest czynnikiem mobilizującym siły obronne ustroju, co znajduje wyraz hematologiczny w limfocytozie. Limfocytoza występująca tylko w przypadkach o pomyślnym przebiegu może okazać się w świetle dalszych badań miernikiem zmobilizowanej odporności i wskaźnikiem prognostycznym.

Prof. dr Walter i prof. dr Tempka przychylają się do przypuszczenia dr Szczeklika, że penicylina pobudza odporność ustroju.

W dalszym ciągu posiedzenia dr Terajewicz przedstawia 3 przypadki ropniaka opłucnej po zranieniach postrzałowych. W jednym przypadku przetoka zagoiła się przyczem mały ropniak pozostał; dwa przypadki operowane były sposobem Shede. U jednego chorego zagojenie jest całkowite przy znacznym zniekształceniu klatki piersiowej, u drugiego rana jest prawie zagojona, w okolicy blizny istnieją rozległe zmiany skórne. Po omówieniu typów przewlekłego ropniaka opłucnej, oraz różnych sposobów leczenia, kończy dr Terajewicz uwagą, że z chwilą rozpowszechnienia się penicyliny przypadki podobne do przedstawianych będą bardzo rzadkie.

Z powodu spóźnionej pory odczyt dra Aleksandrowicza i dr Spiess Marii odłożono do następnego posiedzenia.

Protokół

z posiedzenia naukowego z dnia 23 stycznia 1946 roku

Dr Chłopicki zamiast zapowiedzianego pokazu przypadku śpiączki histerycznej omawia zespół patologicznej sugestywności u osobnika ograniczonego umysłowo.

W sprawie tej poprzednio wspólnie z kol. Ciećkiewiczem wydawał orzeczenie sądowo-lekarskie. Rodzinie tej osoby chodziło o unieważnienie małżeństwa zawartego przez nią w stanie wyłączającym prawidłową czynność woli. Badana ma łat 24. Jest obarczona dziedzicznie chorobami umysłowymi: bratanek babki ze strony matki był niedorozwinięty, stryj jej ubezwłasnowolniony z powodu zaburzeń umysłowych, brat matki cierpiał na depresję i w stanie depresji umarł. Badana jest jedynaczką. Rozwijała się z opóźnieniem. Chodzić zaczęła po roku, do dwu lat nie mówiła jeszcze. Była dzieckiem spokojnym i posłusznym. Nauka sprawiała jej pewne trudności, zwłaszcza łacina i matematyka. Powtarzała 4 i 6 klasę gimnazjalną. Jako panna miała duże powodzenie u mężczyzn; jeszcze podczas nauki gimnazjalnej poznała dwóch chłopców, z którymi się czasami całowała, ale do cielesnego zbliżenia nie dochodziło. Raz omal nie doszło do cielesnego zbliżenia z trzecim znajomym, którego czasami odwiedzała (mieszkał bowiem razem z matką). Podczas pewnych odwiedzin, gdy matki w domu nie było, a znajomy zaczął bardzo badaną prosić, całować i błagać, by mu się oddała, zgodziła się na to, później jednak przerażona, zaczęła się tak bronić i opierać, że do niczego między nimi nie doszło. Po pewnym czasie poznała swego późniejszego męża. Wydał się jej sympatyczny. Niedługo po poznaniu zaręczyli się. Stosunek narzeczonego do badanej zmienił się niebawem. Zaczął podejrzewać ją, że miewa stosunki lesbijskie ze znajomą B, a mimo stanowczych zaprzeczeń z niezwykłą natarczywością i uporem twierdził, że to miało miejsce, groził jej, że jeśli się nie przyzna to nigdy jej wierzyć nie będzie, rzucał się przy tym na ziemię i błagał by nie skrywała takich rzeczy przed nim i wreszcie zmusił badaną do przyznania się wbrew rzeczywistości do stosunku lesbijskiego z B. Wkrótce narzeczony zaczął podejrzewać badaną o takież stosunki z szeregiem innych kobiet a nawet z matką. Jeszcze w okresie narzeczeństwa badana była tak uzależniona od narzeczonego, że podczas chwilowego mieszkania u matki pozwalała się podejrzliwemu narzeczonemu bez protestu zamykać na klucz. Bezpośrednio po ślubie mąż wobec wszystkich krewnych wyjawił, z jakiego błota moralnego wyciąga badaną, podkreślając, że miewała stosunki lesbijskie z szeregiem znajomych a nawet z matką—a badana to oskarżenie męża potwierdziła. W dalszym pożyciu mąż był bardzo brutalny i bezwzględny, niezmiernie podejrzliwy, bił ją z lada powodu zarówno za znalezienie plamy na spódnicy, jak też z powodu podejrzenia, że jest czyjąś kochanką lub utrzymuje stosunki lesbijskie ze znajomemi. Po roku badana urodziła dziecko, po dwu latach mąż opuścił ją.

Badana jest wzrostu średniego, budowy drobnej, hypoplastycznej, w narządach wewnętrznych oraz w układzie nerwowym nie stwierdza się odchyleń od normy. Pod względem psychicznym wykazuje względnie dobrą orientację. Zakres jej ogólnych wiadomości odpowiada poziomowi otrzymanego wykształcenia, sposób wyrażania się poprawny. Reakcje uczuciowe nie są tak żywe, jakby należało się spodziewać, zwłaszcza przy poruszaniu tematów dla niej ważnych i istotnych, jak np. sprawy jej pożycia małżeńskiego.

Dr Chłopicki podkreśla przeciwstawność dwóch osobników: badaną z wyraźnie osłabioną wolą i skłonnością do ulegania innym oraz jej narzeczonego wzgl. męża, który w sposób natarczywy narzucił badanej swą wolę i nastawienie, napiętnowane pierwiastkami urojeniowymi. Nie będąc w możności przeprowadzenia badania psychiatrycznego męża, musimy ograniczyć się do analizy stanu psychicznego samej badanej. Otóż badaną należy określić jako osobnika ograniczonego umysłowo, o zwężonej rozpiętości wachlarza reakcji uczuciowo-popędowych oraz zubożeniu skali możliwych nastawień uczuciowych. Wspomniana łatwość podporządkowywania się wpływom innych — albo jak to inaczej możemy nazwać — ulegania sugestii innych, często ze szkodą własnych interesów stanowi jedną z cech charakterystycznych osób ograniczonych. Sugestia jest tym łatwiejsza, im większy autorytet posiada tzw. sugestor — autorytet władzy, siły, umysłu, talentu — lub odwrotnie im mniejszą odporność i zwartość psychiczną wykazuje osobnik sugestionowany. To też łatwą „patologiczną" sugestywność spotykamy w stanach majaczeń, w stanach snu hypnotycznego, w histerii i wreszcie w stanach ograniczenia umysłowego. Zwłaszcza przy pożyciu seksualnym, jak w przedstawionym przypadku — przez wytworzenie swoistej, czasami tak wiążącej łączności pomiędzy osobnikami dwu płci, wpływ mężczyzny górującego intelektualnie może przerodzić się w niewolniczą zależność kobiety w szczególności ograniczonej umysłowo. Kobieta taka staje się ślepym narzędziem w ręku mężczyzny, wykonując wszystkie jego polecenia, czasem nawet wkraczające w zakres występków kryminalnych — a z drugiej strony wykazuje niezwykłą uległość i bez szemrania znosi bicie i maltretowanie przez kochanka. W omawianym przypadku mielibyśmy łagodną odmianę takiej niewolniczej uległości wobec męża — uległości, która się skończyła z chwilą gdy mąż porzucił badaną; skończył się wówczas opisywany sugestywny wpływ jego utrzymujący badaną przez cały czas ich pożycia w takiej niewolniczej zależności.

W dalszym ciągu posiedzenia dr Aleksandrowicz i dr Spiess Maria w odczycie wygłoszonym przez dra Aleksandrowicza przedstawili wyniki swych badań nad narządem krwiotwórczym w schorzeniach psychicznych.

Przedmiotem omawianych badań był związek między stanami podniecenia i depresji w przebiegu chorób umysłowych, w szczególności cyklotymii, a zmianami ilościowymi i jakościowymi w układzie krwiotwórczym. Układ krwiotwórczy badano wykonując nakłucie mostka. W uzyskanej miazdze szpikowej wyliczano ogólną ilość ciałek jądrzastych, to jest całkowitą blastozę, a na preparatach mazanych badano jakościowo stosunek procentowy poszczególnych układów szpikowych.

Materiał doświadczalny obejmuje ponad 40 przypadków (w tym ponad 100 badań szpiku), a to 16 depresji cyklotymicznych, 13 stanów maniakalnych cyklotymicznych, 5 stanów hipomaniakalnych w przebiegu innych schorzeń, 7 przypadków schizofrenii w okresie osłupienia katatonicznego i podniecenia schizofrenicznego.

Wyniki były następujące: W stanach maniakalnych w cyklotymii stwierdzano zwiększenie ilości komórek jądrzastych, których ilość wahała się od 277,000 do 800,000 w 1 cm miazgi. W wypadkach depresji cyklotymicznych wartości były niskie lub prawidłowe, a to od 15,000 do 130,000, przeciętnie około 80,000. Przejściu stanu depresji w manię i na odwrót odpowiadały ściśle zmiay ilościowe w szpiku.

W stanach hipomaniakalnych w przebiegu innych chorób umysłowych ilość ciałek wahała się od 90,000 do 220,000, w jednym przypadku 570,000.

W stanach podniecenia schizofrenicznego zmiany były niejednolite.

Wybitniejszych zmian jakościowych nie stwierdzano w żadnej grupie schorzeń.

W dyskusji nad wygłoszonym referatem dr Jakubiec omawia przypadek obserwowany w I Klinice chorób wewnętrznych U. J., w którym na pierwszy plan wysuwają się zmiany w układzie ciałek czerwonych.

Był to chory, który doznał silnego wstrząsu psychicznego, będąc świadkiem rozszarpania kolegi przez zabłąkaną minę. W kilka miesięcy później otoczenie chorego zauważyło, że jest coraz bledszy. Do kliniki przyjęty był mniej-więcej w pół roku po doznanym wstrząsie. Na pierwszy plan wysuwa się bardzo znaczna bladość powłok z odcieniem ołowiowym. Badanie krwi wykazała 1.500,000 czerwonych ciałek, 45% Hb, białych ciałek 6,200, w tym wielojądrzastych

58%, młodych 2%, pałeczkowych 2%, monocytów 8%, limfocytów 20%. Nieliczne megalocyty, nieznaczna anizo- i poikilocytoza. W obrazie drobnowidowym szpiku kostnego poza nielicznymi megalocytami, niema cech znamiennych dla niedokrwistości złośliwej. W narządach wewnętrznych nie znaleziono przyczyny tłumaczącej śmierć chorego. Chory leczony był tylko środkami kojącymi. Mimo to w miesiąc po przyjęciu stwierdzono Hb 52%, ciałek czerwonych 310,000. Rozpoznano *anaemia hyperchromica perniciosiformis*, wywołana urazem psychicznym.

Doc. Brzezicki podkreśla doniosłość badania zaburzeń cielesnych w przebiegu psychozy man. depr., która jest nadal dla nas księgą zamkniętą. Badania prelegentów rzucają ciekawe światło na współistnienie zaburzeń psychicznych i zmian w narządzie krwiotwórczym. Dalsze badania prowadzone w tym kierunku mogą nietylko ułatwić rozpoznanie w wątpliwych przypadkach ale być może dostarczą również podstaw do rokowania- Prócz tych praktycznych osiągnięć praca prelegentów ma duże znaczenie teoretyczne dla zrozumienia zależności psychofizycznej.

POSIEDZENIA NAUKOWE LEKARZY SZPITALA OKRĘGOWEGO NR. 3 W KRAKOWIE

Już w niedługim czasie po uruchomieniu Wojskowego Szpitala nr 3. w oswobodzonym Krakowie rozpoczęły się z inicjatywy Szefa Służby Zdrowia ppłk. dr Grögera, a również i lekarzy samego szpitala lekarskie zebrania naukowo-dyskusyjne.

W zebraniach uczestniczyli prócz lekarzy samego szpitala, lekarzy DOW również lekarze jednostek wojskowych, mając w ten sposób możność czynnego udziału w dyskusjach i referatach, a co za tym idzie sposobność stałego dokształcania się, kontaktu z ciekawymi klinicznymi przypadkami i przeglądu nie dla wszystkich indywidualnie osiągalnej prasy lekarskiej.

W okresie od 14. 6. 1945 do 9. 4. 1946. odbyło się 25 tego rodzaju posiedzeń. Na treść zebrań składały się pokazy i omawianie ciekawych klinicznie przypadków, odczyty orginalne, referaty dyskusyjne, streszczenia zbiorowe prasy lekarskiej polskiej i obcej, omawianie wyników sekcji anatomo-patologicznych, sprawozdania ze zjazdów naukowych itd.

Wśród całego szeregu innych omawiano w okresie sprawozdawczym również następujące zagadnienia.

Por. dr TERAJEWICZ: Rzadki przypadek nabłoniaka kosmówkowego jądra.

Por. dr WIERZBOWSKI: Biopatologia jednostki — odczyt.

Mjr dr CHRZANOWSKI: O urazach oka — odczyt.

Mjr dr ZABOKRZYCKI: Sposoby leczenia chorób wenerycznych w wojsku — odczyt.

Kpt. dr JELONEK: Zapobieganie urazom ocznym przy rozbrajaniu min — referat z pokazem.

Mjr dr ZABOKRZYCKI: Metody leczenia rzeżączki — referat dyskusyjny.

Por. dr TERAJEWICZ: Wytyczne dla organizacji szpitali wojskowych w czasie pokoju — referat dyskusyjny.

Mjr dr ŁUKASZEWICZ: W sprawie zachorowalności w wojsku i zdrowotnego zabezpieczenia wojska w czasie pokoju — referat dyskusyjny.

Por. dr GMEREK: Porażenia wielonerwowe pobłonicze — referat z pokazem.

Kpt. dr FRYDMAN: O gośćcu serca — odczyt.

W związku z pokazami, odczytami i referatami rozwijały się każdorazowo ożywione dyskusje w których zabierało głos cały szereg kolegów.

Sekretarz: w z. Komendanta Szpitala:
J. Z. Walczyńsk por. lek. *Dr Łukaszewicz mjr*

PROTOKÓŁ
z posiedzenia naukowego z dnia 30 kwietnia 1946 roku

Kpt. Krotkiewski Edward — przedstawia przypadek *Endocarditis lenta* z demonstracją chorego. Zwraca on uwagę na występujący w tym przypadku objaw Oslera. Schorzenie rozwinęło się na tle dawnej wady serca gośćcowego pochodzenia z przewagą zwężenia ujścia tętniczego lewego.

Mjr dr Jankiewicz Józef — przedstawia przypadek *Endocarditis lenta* z pokazem chorego. Chory lat 39 od kilku lat choruje na zapalenie stawów wraz z kombinowaną aortalną wadą serca. Ostatnio nastąpił nawrót choroby z zapaleniem wsierdzia, powiększeniem śledziony i wątroby, dużą dusznością, sinica, wybroczynami krwawymi w okolicy kiści obu rąk oraz pod paznokciami. Po zastosowaniu penicyliny w ilości 5,5 mil. jednostek w dwu rzutach, oraz po przerwie 2 miesięcznej 1,5 mil. jednostek chory odczuwał znaczną poprawę, tak że nie tylko ciepłota spadła, powiększenie wątroby i śledziony zupełnie cofnęły się, szybkość opadania ciałek czerwonych zmniejszyła się wybitnie, ale nawet samopoczucie i stan ogólny pacjenta stały się tak dobre, że chory uważa się obecnie za zupełnie wyleczonego. Ze względu jednak na możliwość nawrotu chory znajduje się w dalszej obserwacji oddziałowej. Stan bezgorączkowy trwa do chwili obecnej już przez 8 tygodni.

Por. dr Gmerek Bernard — przedstawia przypadek mięsaka wrzecionowato-komórkowego z pokazem chorego.

Chory podaje że we wrześniu 1945 roku odczuwał nieokreślone bóle w lewym kolanie, które później przeszły do stawu biodrowego. W październiku 1945 chory uanważył, ża cała lewa kończyna dolna chudnie. Chodzenie było caraz trudniejsze, a w dniu 23. 2. 1946 kiedy pacjent został skierowany do Okręgowego Szpitala Wojskowego chodzenie o własnych siłach było prawie niemożliwe.

Podczas badania na oddz. Neurologicznym Szpitala Ol ręg. chory skarżył się na silne bóle w lewej kończynie dolnej i w okolicy krzyżowej. Przy badaniu stwierdzono zupełny prawie zanik mięśni uda i podudzia tejże kończyny; siła oraz napięcie mięśniowe w obu kończynach dolnych prawie zniesione; podniesienie lewej kończyny dolnej w pozycji leżącej bez pomocy rąk zupełnie niemożliwe, prawej możliwe ale z większym trudem, odruchy kolanowe i Achillesa lewe zniesione, prawe słabo zaznaczone; ruchy czynne w stawie lewym zniesione. Odczyn Wassermana we krwi ujemny; O.B. $^{2}/_{7}$ mm.

Stan chorego pogarszał się z każdym dniem do tego stopnia, że nie mógł on opuścić łóżka o własnych siłach. Zanik mięśni oraz bóle przeszły na stronę prawą. Wystąpiło zesztywnienie dolnej piersiowej oraz całej lędźwiowej części kręgosłupa.

Dnia 23. 3. 1946 chory miał silny atak bólów. W następnym dniu pojawiły się zaburzenia w postaci moczenia mimowolnego, które trwały do dn. 27. 3. 1946. Od tego dnia funkcja pęcherza była już normalna. Dnia 28. 3. 1946 zauważono poraz pierwszy guz o konsystencji dość elastycznej umiejscowiony z lewej strony lędźwiowej części kręgosłupa. Prześwietlenie kręgosłupa zmian nie wykazało. Badanie chorego dnia 5. 4. 46 wykazało guz wielkości męskiej pięści, o powierzchni gładkiej, dość elastyczny, niebolesny.

Punkcja lędźwiowa wykazała bardzo małe ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, białko całkowite 0,9‰, globuliny 0,12‰, odczyny Pandi'ego i Nonne-Apelt'a dodatnie. Neurologicznie rozpoznano zespół uciskowy. Po kilku dniach wykonano punkcję guza, jednak płynu nie stwierdzono. W pobranym wycinku stwierdzono badaniem histologicznym utkanie mięsaka wrzecionowatokomórkowego.

Przez cały czas pobytu w szpitalu chory nie gorączkował, obecnie skarży się on na bezsenność i tylko od czasu do czasu na bóle w kończynach dolnych i okolicy krzyżowej. Pacjenta obecnie leczy się naświetlaniami promienia Rentgena.

Po demonstracji przypadków odbywała się żywa dyskusja, w której zabierało glos cały szereg kolegów.

Sekretarz: w z. Komendanta Szpitala:
J. Z. Wilczyński por. lek. *Dr Łukaszewicz ppłk.*

PROTOKÓŁ
z posiedzenia naukowego z dnia 7 maja 1946 roku

Mjr dr Garliński Leon — przedstawia przypadek mięsaka naczyniastego typu Kaposi z pokazem chorego. Chory mężczyzna lat 22 podaje, że przed paroma miesiącami spostrzegł zasinienie stopy lewej, a potem prawej lecz o mniejszym nasileniu. W ostatnich czasach odczuwa on bóle w stawach skokowych. Stan obecny: skóra stopy lewej z wyjątkiem części tylnej o zabazwieniu fioletowo-szarym, wilgotna, stopa silnie obrzękła, po stronie zewnętrznej wyczuwalne guzki

wielkości od ziarna sago do małego grochu. Stopa prawa o podobnych lecz znacznie mniejszych zmianach.

Przypadek demonstrowany trudny do rozpoznania i dopiero konsylium w Klinice Dermatologicznej U. J. rozstrzygnęło sprawę jako chorobę Kaposi'ego, potwierdzoną badaniem histologicznym wycinka. Pacjentowi zastosowano naświetlania promieniami Rentgena i preparaty arsenowe.

Mięsaki skóry bywają pierwotne i wtórne, proste i złożone np. mięsak naczyniasty, włókniakomięsak, śluzakomięsak i inne, a dalej okrągło-, wrzecionowato-, lub olbrzymiokomórkowe, barwikowe i bezbarwne, położone w skórze właściwej, (typ Kaposi'ego), w tkance podskórnej (typ Perrina), w skórze i w tkance podskórnej (typ Neumanna). Odróżniamy dwa okresy: przedguzowy i guzowy. Sprawa rozpoczyna się niemal wyłącznie na kończynach, początkowo występują plamy czerwone lub brudno-żółte, podobne do wylewów krwi. Guzy wielkości główki od szpilki do pomarańczy kuliste, półkuliste, na dłoniach i podeszwach płaskawe. Rozrost ich odbywa się powoli. Nieraz zanikają samoistnie lub występują ich nawroty. Cierpienie trwa 12—27 lat. Stan ogólny początkowo bez zmian, potem następuje charłactwo. W plamach sprawa chorobowa polega na rozszerzeniu światła drobnych naczyń krwionośnych, w których śródbłonek ulega zgrubieniu, a komórki łącznotkankowe poczynaja bujać. Najczęściej dokoła kłębków gruczołów potowych lub torebek włosowych, komórki łącznotkankowe poczynają się silnie rozmnażać tworząc zaczątek guzka mięsakowego. Wiek pacjentów 50—70 lat, bardzo rzadko 12—18. Rasa semicka dominuje. Rokowanie niepomyślne, w razie przerzutów wewnętrznych śmierć. Leczenie naświetlaniami rentgenem, arsenem, wreszcie zabieg chirurgiczny.

Kpt. dr Frydman -. — przedstawia przypadek pękniętego naczyniaka śledziony ze śmiertelnym krwotokiem do jamy brzusznej.

Chory od 9 lat cierpiał na chorobę sera. Przed trzema miesiącami wystąpiły obrzęki ogólne przy nieznacznych zmianach w moczu; stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony. W końcu lutego br. zjawiły się ostre bóle w okolicy pępka, które parę razy się, powtarzały. Przypuszczano, że chodzi o zatory w sieci i śledzionie, gdyż u chorego stwierdzono zapalenie wsierdzia. Chory został zwolniony z wojska i na własną prośbę wypisany ze szpitala. Po pewnym czasie otrzymano wiadomość, że chory nagle zmarł w Łodzi, a na sekcji dokonanej w Szpitalu Okręgowym w Łodzi stwierdzomo poza przewlekłym zapaleniem wsierdzia naczyniaka jamistego śledziony, którego pęknięcie było przyczyną wewnętrznego krwotoku i śmierci chorego.

Współistniejące zapalenie wsierdzia utrudniało przyżyciowe rozpoznanie zmian w śledzionie trudnych do rozpoznania wobec rzadkości tego rodzaju sprawy chorobowej.

Po pokazach odbyła się dyskusja, w której zabrało głos cały szereg kolegów.

Sekretarz: *J. Z. Walczyński por. lek.*

w z. Komendanta Szpitala: *Dr Łukaszewicz pplk. lek.*

PROTOKÓŁ

z posiedzenia naukowego z dnia 14 maja 1946 roku

Kpt. dr Friedwald Adolf wygłasza odczyt pt.: „Brucelloza". Choroba ta była znana już od dawna pod różnymi nazwami jak gorączka śródziemnomorska, gibraltarska, maltańska; choroba Banga wywołana jest ziarenkowcem gramujemnym — *micrococcus melitensis*, lub *bac. abortus bovis* Bang względne *bac. abortus suis* Traum.

Choroba ta przenosi się z zakażonych zwierząt na człowieka przez spożywanie surowych produktów mlecznych lub przez bezpośredni kontakt z chorymi zwierzętami.

Opisując zmiany anatomiczne należy zaznaczyć, że najczęściej spotykamy je w tkankach pochodzenia mesenchymalnego np. w tkankach okołostawowych. Często spotyka się również zmiany chorobowe w nerwach, śledzionie, wątrobie i jądrach.

Należy zwrócić uwagę na różnorodność objawów klinicznych. Ciepłota może mieć charakter falujący, nieregularny, przepuszczający, ciągły i wreszcie tyfoidalny. Klinicznie rozróżniamy następujące postacie tej choroby.

1) Postać gośćcowa ze zmianami w obrębie i koło stawów.

2) Postać wisceralna, w której dominującymi zmianami są spleno i hepatomegalia i zmiany zapalne jąder.

3) Postać nerwowa ze zmianami w obrębie nerwów zwłaszcza kulszowego.

Rozpoznanie schorzenia przy łóżku chorego jest czasem prawie zupełnie niemożliwe wobec wielkiej różnorodności objawów. Wielką pomoc daje nam próba aglutynacyjna wg. Wrighta i śródskórna próba allergiczna wg. Birneta.

Leczenie brucellozy przedstawia się jako najsłabszy dział w całym problemie tego schorzenia. Najlepsze wyniki daje leczenie szczepionkowe i leczenie własną krwią w kombinacjach z podawaniem urotropiny. Czasem dobrze działają związki sulfamidowe.

Sekretarz: *J. Z. Walczyński por. lek.*

w z. Komendanta Szpitala: *Dr Łukaszewicz mjr lek*

WŁODZIMIERZ SIERADZKI

Nieszczęsny nasz naród ponosił w wojnie ostatniej klęskę za klęską. Traciliśmy ojczyznę i wolność, najlepszych i najdroższych nam synów narodu.

Wojna istotnie była totalną. Padały ofiary nie tylko od „wojennych działań" na froncie i od nieprzyjacielskich bomb — tego nie oszczędzono żadnemu z narodów — lecz w większej jeszcze mierze bezprzykładna nienawiść wrogów ścigala nas dlatego tylko, że byliśmy Polakami. Wśród niewinnych ofiar, wśród tysięcy dzieci i starców, wśród przedstawicieli wszystkich warstw i zawodów, nie brakło uczonych. W czasach gdy sam zawód lub stanowisko stawały się wyrokiem, nauka niosła nie ochronę — jak zawsze dotąd — lecz zagładę. Niewielka stosunkowo garstka uczonych polskich, jakże wielkie i niepowetowane poniosła straty!

Minęło właśnie pięć lat od największej tragedii uczonych polskich, tragedii niewątpliwie bez przykładnej w świecie, tragedii profesorów i docentów Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. W nocy 4 lipca 1941 roku, w parę dni po wkroczeniu Niemców do Lwowa, aresztowało Gestapo 19 profesorów, dwóch docentów i jedenaście osób z pośród ich rodzin (żony i synów) i znajomych. Od chwili aresztowania zaginął po nich wszelki ślad. Długie miesiące a nawet lata łudziliśmy się, zanim najgorsze przypuszczenia, którym początkowo nie sposób było wierzyć — stały się tragiczną pewnością. Wszyscy aresztowani, jeszcze tej samej nocy, 4 lipca 1941 roku, zostali po krótkim „przesłuchaniu", przy którym nie oszczędzono im brutalności i szyderstwa, rozstrzelani na wzgórzach wuleckich we Lwowie. Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza został szczególnie dotknięty: rozstrzelano 10 profesorów i 2 docentów.

Wśród nich znajdował się 70-letni prof. dr Włodzimierz Sieradzki, profesor zwyczajny medycyny sądowej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Wojna ostatnia zadała polskiej medycynie sądowej, liczebnie tak skąpej, straty olbrzymie. W kilka miesięcy po swym uczniu i współpracowniku prof. Sieradzkim, umiera Jego nauczyciel prof. Wachholz, ofiara obozu w Sachsenhausen. Tragiczne przejścia wojenne rujnują zdrowie drugiego z uczniów Wachholza — prof. Horoszkiewicza, który umiera w r. 1945.

Włodzimierz Sieradzki urodził się 22 października 1870 roku w Wieliczce, jako syn Apolinarego i Zofii z Bozatyńskich Sieradzkich; ojciec jego był urzędnikiem starostwa w Jaśle. Do gimnazjum uczęszczał w Krakowie, Rzeszowie i Jaśle, przez cały czas jako uczeń celujący. W latach 1888 do 1893 studiuje na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego, uzyskując w dn. 11 lipca 1894 roku tytuł doktora wszech nauk lekarskich. Lata 1894—1896 upływają na przygotowaniu się do wymagającego wszechstronnych wiadomości, zawodu medyka sądowego. W tym czasie odbywa praktykę lekarską w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie na oddziałach chirurgicznym, chorób wewnętrznych i okulistycznym; równocześnie pracuje w Zakładzie Anatomii Patologicznej pod kierunkiem prof. Browicza i w Zakładzie Chemii pod kierownictwem prof. Schramma. W roku 1895 i 1896 jako stypendysta z zapisu śp. Kasparka studiuje medycynę sądową w ciągu 8 miesięcy w Paryżu, nauczycielami Jego są Brouardel, Vichert i Thoinot. W r. 1896 mianowany zostaje przez Sąd krajowy w Krakowie biegłym sądowym na okręg krakowski, zaś w r. 1897 składa egzamin na lekarza urzędowego (z. zn. egzamin fizykacki); w tymże roku odbywa przeszkolenie w zakresie psychiatrii na oddziele psychiatrycznym w szpitalu św. Łazarza pod kierunkiem prof. Żuławskiego. 1 października 1896 rozpoczyna właściwą karierę sądowo-lekarską jako asystent Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego pozostającego pod kierownictwem prof. Leona Wachholza. W roku tym ogłasza drukiem pierwszą swą pracę pt. „Uwagi o sekcji zwłok rozkawałkowanych". Monografia pt. „O t. zw. przemianie tłuszczowoskowej zwłok" w której m. i. przedstawia wyniki wykonanych przez siebie badań, jest pracą habilitacyjną. „Veniam legendi" z medycyny sądowej na Uniwersytecie Jagiellońskim uzyskuje w r. 1898.

1 października 1898 obejmuje kierownictwo Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu we Lwowie; w rok potem mianowany zostaje nadzwyczajnym, zaś w r. 1904 zwyczajnym profesorem medycyny sądowej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Lwowskiego. Od dnia objęcia kierownictwa Zakładu Medycyny Sądowej we Lwowie aż do dnia swej śmierci a więc przez lat 42, nieprzerwanie — pomimo tylokrotnych wojennych burz szalejących we Lwowie — pozostaje na stanowisku. Będąc pierwszym organizatorem Zakładu Medycyny Sądowej we Lwowie urządza go nowocześnie, w ciągu lat stale uzupełnia w najnowsze przyrządy i urządzenia.

Zawód profesora uniwersytetu cenił prof. Sieradzki nadwyraz wysoko, pełniąc go z niezwykłą gorliwością i poświęceniem; największym Jego umiłowaniem była praca pedagogiczna; często w swych wypowiedziach to podkreślał. Obdarzony talentem świetnego mówcy i stylisty, przygotowywał swe wykłady niezwykle sumiennie. Poza medycyną sądową, psychopatologią i toksykologią wykładał również propedeudykę lekarską dla młodszych roczników medyków. Wykłady Jego były tak ciekawe i atrakcyjne, że słuchali ich nie tylko medycy i studenci prawa, dla których również wykładał; przepełniona po brzegi sala Zakładu Medycyny Sądowej gościła nieraz studentów innych wydziałów i osoby, które studja uniwersyteckie już ukończyły. Poza wszechstronnie ujętymi wiadomościami związanymi z tematem opartym m. i. na swym wieloletnim doświadczeniu, podkreślał prof. Sieradzki w swych wykładach znaczenie etyki lekarskiej, poczucia odpowiedzialności i poszanowania prawa, kładąc nacisk na poziom moralny który winien cechować lekarza; jakże mało w ciągu długich studiów lekarskich słyszy się o tym!

Jako biegły sądowy i referent spraw sądowych na Radzie Wydziału Lekarskiego wydawał prof. Sieradzki w ciągu swej wieloletniej działalności opinie sądowo-lekarskie w najbardziej trudnych i zawiłych sprawach, cechowały je — poza zwykłą mu doskonałością stylizacji — najściślejszy obiektywizm i ostrożność, najniezbędniejsze zalety biegłego sądowego.

Poczucie sprawiedliwości i poszanowania prawa, związane z wykonywaniem zawodu medyka sądowego stały się najistotniejszymi cechami Jego charakteru; „jestem legalistą" zwykł mawiać prof. Sieradzki. W ostatnich kilku latach swego życia, w latach szalejącej wojny, w której łamanie praw boskich i ludzkich stawało się prawem silniejszego, prof. Sieradzki szczególnie boleśnie odczuwał te bezprawia i zbrodnie przeciwko ludzkości, nie mógł się z nimi pogodzić. Jakże bardzo cierpieć musiał ten nieskazitelny i niewinny człowiek stojąc wraz z innymi kolegami przed lufami karabinów. Najniewinniejsze ofiary bezprzykładnego bezprawia!

Działalność naukowa prof. Sieradzkiego obejmuje liczne prace z zakresu medycyny sądowej, tak o kierunku ściśle przyrodniczym (m. i. „O tzw. mors thymica" 1899, „Badania nad precypitynami" 1903, „O wartości próby płucnej jako próby życiowej noworodka" 1899) jak i prawniczym i ogólno lekarskim („Stanowisko i postulaty lekarskie wobec zagadnienia poczytalności" 1921, „Kodeks Karny Polski ze stanowiska lekarskiego" 1933 itd), nie licząc szeregu ciekawych prac kuzuistycznych. Badania nad wykrywaniem tlenku węgla we krwi prowadzone przez Wachholza i Sieradzkiego uwieńczone zostały podaniem przez nich pomysłowej, oryginalnej próby, która pod nazwą próby Wachholza-Sieradzkiego znana jest w piśmiennictwie sądowo-lekarskim całego świata; dzięki swym zaletom jest ona niemal we wszystkich zakładach medycyny sądowej wykonywana, będąc trwałym pomnikiem obu autorów. Jako nauczyciel starał się prof. Sieradzki o wychowanie swych uczniów na dobrych, wszechstronnie wyszkolonych fachowców; asystentów swych wysyłał jako stypendystów na studia w kraju i zagranicą, polecając im poznawanie najnowszych zdobyczy naukowych. Ze szkoły Jego wyszło szereg poważnych prac naukowych, asystenci Jego zajmowali i zajmują poważne stanowiska lekarskie. Trzej habilitowani przez Niego docenci zajmują dziś stanowiska profesorów uniwersytetu. Pamięć o swym nauczycielu przekażą oni swym następcom i utrwalą ją w polskiej medycynie sądowej.

W roku szkolnym 1924/25 piastuje prof. Sieradzki najwyższą godność Rektora Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Kilkakrotnie pełni obowiązki dziekana Wydziału Lekarskiego tegoż Uniwersytetu. W roku 1924 otrzymuje francuską Legię Honorową, zaś w r. 1938 Komandorię Orderu Polonia

Restituta. Powołany do Państwowej Rady Zdrowia bierze w niej czynny udział. Na polecenie Rady Wydziału Lekarskiego opracowuje projekt reformy studiów lekarskich.

Szereg Towarzystw naukowych i społecznych nadaje prof. Sieradzkiemu godność członka honorowego. Jako członek Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego i szeregu innych towarzystw naukowych bierze w ich życiu naukowym czynny udział, wygłasza wykłady i bierze udział w dyskusjach.

Te zasłużone godności i zaszczyty, to tylko zewnętrzny wyraz szacunku jakim cieszył się prof. Sieradzki; wśród tych którzy Go znali cieszył się nie tylko najgłębszą czcią, ale serdecznym synowskim przywiązaniem. Ze swej strony traktował ludzi, a przede wszystkim młodzież i swych najbliższych współpracowników — pomimo pozornej surowości i powagi — jak dobrotliwy ojciec; może przelewał na nich uczucia do ukochanego i niezapomnianego syna swego, który w 19 roku życia zginął w Obronie Lwowa.

Święta dla nas pamięć o prof. Włodzimierzu Sieradzkim pozostanie w nas na zawsze.

Prochy Jego i Towarzyszy spoczywają pod Lwowem rozsypane po krzywczyckich polach. Te słowa serdecznego wspomnienia niech będą wiązanką kwiatów na nieistniejącym grobie profesora.

Władysław Popielski

ZYGMUNT ROGALA LEWICKI

Dnia 22 marca 1946 r. zmarł nagle śp. dr Zygmunt Rogala Lewicki, długoletni dyrektor szpitala powszechnego w Krośnie i prezes Związku Lekarzy P. P. Obwód w Krośnie. Lekarz niezmiernie zasłużony, doskonały chirurg i terapeuta, który całe życie poświęcił medycynie i padł dosłownie na posterunku, gdyż operował jeszcze na kilka godzin przed śmiercią.

Śp. dr Lewicki urodził się w r. 1877. Studia lekarskie ukończył we Lwowie, poczem specjalizował się w chirurgii i ginekologii w Berlinie i Krakowie. Od r. 1911 zajmuje stanowisko dyrektora szpitala powszechnego w Krośnie i jego to zasługą jest gruntowna przebudowa i zmodernizowanie szpitala. W czasie obydwóch wojen światowych, kiedy szpital krośnieński znajdował się długi okres czasu w rejonie bezpośrednich działań bojowych, trwał śp. dyrektor na posterunku, dokonywując najcięższych zabiegów w ostrzeliwanym szpitalu (między innymi dwukrotnie ze szczęśliwym wynikiem szwu mięśnia sercowego). Jako dyrektor szpitala okazał nietylko talent lekarza i administratora ale i pedagoga, który chętnie i koleżeńsko kształcił liczne w ciągu lat zastępy lekarzy-współpracowników, udzielając im zawsze rad, ile tylko mógł, ze swej głębokiej wiedzy fachowej i tyloletniego doświadczenia zawodowego.

W uznaniu zasług położonych dla społeczeństwa, otrzymał śp. dyrektor w r. 1936 złoty krzyż zasługi. Najtrwalszym jednak pomnikiem jego jest wdzięczność tysięcy, uratowanych od śmierci, chorych i kolegów, którym przewodniczył nie tylko fachowo lecz udzielał im ducha etyki zawodowej i altruizmu, będących przewodnim hasłem życia Zmarłego.

Cześć Jego pamięci!

Koledzy Związku Lekarzy P. P.
Obwód Krosno
. Sekretarz *dr Glazar Władysław*

GUSTAW NOWOTNY

Polski świat lekarski poniósł wielką stratę. Dnia 27. 10. 1944 r. zmarł w obozie koncentracyjnym w Dachau, po długiej i ciężkiej chorobie, spotęgowanej przeżyciami dwukrotnego aresztowania go przez Gestapo, Dyrektor Szpitala Polskiego Czerwonego Krzyża w Aix-les-Bains, Dr Gustaw Nowotny.

Urodzony w roku 1882 w Mikołajowicach, w powiecie tarnowskim, po ukończeniu gimnazjum we Lwowie, a następnie Wydziału lekarskiego na Uniwersytecie Jagiellońskim, pełnił obowiązki asystenta Kliniki Chirurgicznej w Krakowie pod kierunkiem znakomitego chirurga, prof. Kadera. Po odbyciu praktyki klinicznej został powołany na stanowisko Dyrektora Szpitala w Zakopanem. W roku 1920 opuszcza szeregi wojska w randze majora lekarza i powraca na dawne stanowisko do ukochanego Zakopanego, gdzie pracuje z całym oddaniem i poświęceniem się dla dobra cierpiących.

Z wybuchem wojny we wrześniu 1939 powołany do wojska, został mianowany Komendantem Szpitala Wojskowego w Kołomyji. Nie mógł niestety rozwijać pracy lekarskiej, ponieważ po kilku dniach otrzymał rozkaz przekroczenia granicy rumuńskiej. Z końcem października 1939 r. przybył do Paryża, gdzie w parę tygodni później dostał przydział jako chirurg do Szpitala w Coëtquidan. Po załamaniu się Francji w czerwcu 1940 r. śp. dr Nowotny przebywał w obozie w Caylus, potem przez kilka tygodni w Grenoble, a w lutym 1941 r. wyjechal do Marsylii, aby zorganizować Szpital Polski. Z wielką energią i poświęceniem bierze się do pracy; trudności, na jakie napotyka nie załamują go. Szpital powstaje i rozwija się. W grudniu 1942 r. po zajęciu Marsylii przez Niemców przenosi on Szpital do Greoux-les-Bains, a następnie z końcem marca 1943 r. do Aix-les-Bains.

Zaczyna się okres wytężonej pracy już nie tylko lekarskiej i administracyjnej, ale patriotycznej.. Trzeba poprzez Szpital pomagać do wyzwolenia się ze szponów tajnej policji niemieckiej, trzeba ułatwiać im opuszczenie okupowanej Francji i dostanie się do Armii Polskiej. Dr Nowotny czyni to wszystko z wielką rozwagą, a zarazem w pełnej świadomości grożącego mu niebezpieczeństwa. Gestapo kilkakrotnie składa mu wizyty w Szpitalu. Dnia 13 lipca 1944 roku zostaje on wraz z szeregiem innych osób w Aix-les-Bains aresztowany. Zanikł o nim słuch,

wiadomo było tylko, że został wywieziony do katowni w Dachau. Zachorowawszy już w drodze na czerwonkę, przybył do Dachau w stanie zupełnego wyczerpania i zmarł tam w dniu 27 października 1944 r.

Sp. dr Gustaw Nowotny był nieprzeciętnym lekarzem, znanym chirurgiem. Zasłużył się dobrze wśród lekarzy i prawdziwych patriotów polskich w okresie emigracji naszej we Francji.

Dr B. P.

Dnia 23 marca 1946 r. zmarli we Wrocławiu:

Śp. **HENRYK BECK**, doktór wszech nauk lekarskich, profesor zwyczajny i kierownik Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych Uniwersytetu we Wrocławiu, odznaczony „Krzyżem Walecznych", „Krzyżem Niepodległości" i „Orlętami", uczestnik Powstania Warszawskiego, kapitan W. P., urodzony dnia 8. II. 1896 we Lwowie.

Śp. **JADWIGA BECKOWA**, doktór wszech nauk lekarskich, asystentka Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych Uniwersytetu we Wrocławiu, uczestniczka Powstania Warszawskiego, nieustraszona bojowniczka o wolność i demokrację, odznaczona „Krzyżem Zasługi", oficer Walki Podziemnej, urodzona dnia 1. III. 1910 r. w Sosnowcu.

Dnia 23. III. 1946 r. zmarł w Krakowie **dr MARIAN FEDOROWICZ**, lat 36, były sekundariusz szpitala w Czortkowie, a ostatnio w Krośnie, pozostawiając po sobie pamięć dobrego lekarza i Kolegi.

Dr Glazar Władysław
Sekretarz Związku Lekarzy P. P.
w Krośnie

Krosno, dn. 16. IV. 1946.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

POLSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE

Towarzystwo rozpoczęło swą działalność na posiedzeniu w dniu 27 IX 1945 r. Zarząd Towarzystwa ukonstytuował się jak następuje; A. Opalski (Warszawa) — prezes, A. Kunicki (Kraków) — wiceprezes, Wł. Jakimowicz (Warszawa) — sekretarz, J. Morawiecka (Warszawa) — skarbnik; członkowie Zarządu: Wł. Chłopicki (Kraków), J. Choróbski (Warszawa), E. Herman (Łódź), Z. Kuligowski (Lublin) i T. Markiewicz (Poznań).

Składkę określono na 300 zł rocznie.

Adres i siedziba T-wa: Warszawa, Klinika Chorób Nerwowych U. W., Szpital Dzieciątka Jezus, ub. Oczki 6.

Zarząd wzywa członków przedwojennych T-wa do zgłaszania swych adresów i płacenia składek na ręce skarbnika (dr Janina Morawiecka, Warszawa, Al. 3 Maja 2 m. 110).

W dniu 20. 12. 45 r. powstało na terenie miasta Bydgoszczy

BYDGOSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

W skład Zarządu Bydgoskiego Towarzystwa Lekarskiego wchodzą:

Dr Stefan Świątecki	— prezes
Dr Wojciech Staszewski	— wiceprezes
Dr Jan Masełkowski	— sekretarz
Dr Tadeusz Majchrzak	— skarbnik
Dr Adam Zubczewski	— bibliotekarz
Dr Napoleon Baniewicz	— członek Zarządu
Dr Marian Barciszewski	— „ „

Siedzibą Towarzystwa jest Bydgoszcz, ul. 20-go Stycznia nr 3. Towarzystwo liczy obecnie 34 członków-założycieli i 45 członków zwyczajnych.

Organem BYDGOSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO jest czasopismo lekarskie „NOWINY LEKARSKIE" w Poznaniu.

Za Zarząd:

Sekretarz: (*Dr Jan Maselkowski*) Prezes: (*Dr Stefan Świątecki*)

WALKA Z EPIDEMIAMI W R. 1946

Pod koniec lutego odbył się w Łodzi VI ogólnopolski zjazd wojewódzkich komisarzy do walki z epidemiami w obecności I-szego Wiceministra Zdrowia prof. J. Mokrzyckiego.

Na zjeździe w toku obrad wygłosił niezwykle ciekawy referat Naczelny Nadzwyczajny Komisarz dr A. Klinberg, dając niejako przegląd osiągnięć Służby Zdrowia w walce z epidemiami w roku 1945. Epidemie na ogół wywołują zainteresowanie wśród ludności, ale dopiero wtedy, gdy skutki ich są widoczne w hekatombach ofiar, jakie pochłaniają.

Wtedy mówi się i wiele pisze o bohaterstwie lekarzy i notuje się skrupulatnie wszelkie ich osiągnięcia w walce z tym wrogiem ludzkości.

Nie wiele natomiast poświęca się uwagi zarówno walce o niedopuszczenie do epidemii, jak również i ofiarnemu bojownikowi tej walki — lekarzowi i jego ekipie pomocniczej.

Warunki działalności na polu walki z epidemiami obecnie są znacznie trudniejsze niż były w pracy Nadzwyczajnego Komisariatu po pierwszej wojnie światowej.

Wtedy w obliczu istniejących epidemii znalazły się dostateczne środki finansowe i komunikacyjne.

W latach 1919—1920 zanotowano 400.000 przypadków duru plamistego. Nadzwyczajny Komisariat dysponował wtedy sumą 4.000.000 dolarów, z których zakupiono 600 samochodów, 25 wielkich pralni i duże ilości mydła, aparatów dezynfekcyjnych i bielizny. Na inne zakupy wydano w związku z działalnością Komisariatu 200.000 funtów szterlingów. Wydatki zaś Rządu Polskiego za lata 1920—1921 na walkę z epidemiam przekroczyły 4.000.000 funtów szterlingów.

Po drugiej wojnie światowej Naczelny Nadzwyczajny Komisariat został powołany w momencie przewidywanych po kataliźmie wojennym epidemii.

Naczelny Nadzwyczajny Komisariat w roku 1945 zanotował 15.808 przypadków duru plamistego, 81.657 przypadków duru brzusznego, co daje w porównaniu z liczbami po pierwszej wojnie światowej 7-krotną zwyżkę zachorowań, 6.690 przypadków czerwonki (liczba ta jest jednak dużo mniejsza od istotnej ilości przypadków, lecz większość zachorowań na czerwonkę z braku dostatecznej ilości personelu lekarskiego pozostała nieuchwytna dla statystyki), 21.705 przypadków błonicy i 12.785 płonicy.

Uruchomiono względnie zorganizowano 109 szpitali zakaźnych, 385 oddziałów zakaźnych przy ogólnych szpitalach i 8 izolatorium — łącznie 27.954 łóżek, które bez przerwy były zajęte przez chorych. Przeprowadzono z górą 3 miliony szczepień ochronnych.

Na zakończenie swego referatu dr Klingberg omówił wytyczne pracy na najbliższy okres. Musimy usprawniać dotych-

czasową działalność, specjalny nacisk położyć, na szczepienia ochronne, wykorzystać w jak najszerszym zasięgu proszek DDT, wyposażyć odpowiednio szpitale oraz wciągnąć do akcji zwalczania chorób zakaźnych jak najszersze masy społeczeństwa.

Przystępując do oceny sytuacji epidemicznej kraju stwierdzono, że dur plamisty jak dotąd nie stworzył większego niebezpieczeństwa. Gorzej przedstawia się sprawa tyfusu brzusznego, który specjalnie silnie występuje na terenach ziem odzyskanych. Powodem ruchy repatriacyjne, obecność ludności niemieckiej, żyjącej w złym stanie sanitarnym.

Współczynnik zachorowań na dur brzuszny w Niemczech był przed wojną 5,7 gdy u nas 47,8. Ten niekorzystny dla nas bilans stworzył zwiększoną odporność naszego społeczeństwa w stosunku do ludności niemieckiej. Sytuacja w tej chwili jest tego rodzaju, że objęte epidemią duru brzusznego są prawie całe Niemcy i stąd drogą kontaktowania się z tą ludnością, objęte zostały również nasze ziemie.

(wg K. C.).

KOŁO MEDYKÓW U. J. W KRAKOWIE

składa tą drogą serdeczne podziękowanie Panu Doktorowi **Domańskiemu** w Wojciechowie pow. Lublin za przekazną kwotę 460 zł na zakupno podręczników dla biblioteki Koła.

Równocześnie zwracamy się z uprzejmą prośbą do wszystkich P. P. Lekarzy o łaskawe poparcie akcji samopomocowej Koła Med. U. J. przez składanie ofiar w postaci książek lub kwot pieniężnych na rzecz w czasie wojny prawie zupełnie zniszczonej biblioteki, której zadaniem jest umożliwić naukę rzeszy studiującej młodzieży medycznej. Ofiary prosimy przesyłać pod adresem KOŁA MEDYKÓW U. J. — Kraków, ul. Grzegórzecka 20.

Prezes Koła Med. U. J. — *Sowa Stanisław*

Bibliotekarz Koła Med U. J. — *Rodziński Leszek*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

J. H. HUTCHISON, J. S. PIPPARD, M. H. GLEESON-WHITE i H. L. SHEEDAN

Wybuch choroby Weila w armii brytyjskiej we Włoszech

(Brit. Medical Journal Jan. 19, 1946)

Przypadki choroby Weila zdarzającej się u żołnierzy w okopach opisywano już w pierwszej wojnie światowej. W okresie pokoju zdarzały się wśród rybaków i robotników niektórych fabryk tkackich. Około 25% szczurów bywa zakażonych leptospira icterohaemorrhagiae nawet w okolicach, gdzie choroba się nie pojawia (Hurst, 1941). W czasie ostatniej wojny chorobę obserwowano rzadko, bo nie było pozycyjnej walki w okopach. Niemniej jednak epidemię wśród Brytyjskiej Armii w Normandii obserwował Bulmer (1945).

Przypadki opisywane tutaj dotyczą 17 pewnych i 2 niepewnych zachorowań wśród żołnierzy brytyjskich we Włoszech, którzy kąpali się w rzece Arno i jej dopływach w sierpniu i wrześniu 1944.

Obraz kliniczny:

Wszystkie przypadki miały podobny przebieg. Początek nagły, wśród ogólnego osłabienia, dreszczów, wysokiej gorączki, nudności, czasem wymiotów. Silne bóle głowy. Ogólne bóle mięśniowe przez szereg najbliższych dni, uniemożliwiających ruchy i wymagających morfiny. W 3 przypadkach sztywność karku. Wczesnym, stałym i długo trwającym objawem było wybitne nastrzykiwanie spojówek. Żółtaczka rozwijała się między 3 a 8 dniem, z odcieniem pomarańczowym, w związku z rozszerzeniem naczyń włosowatych. Żółtaczka trwała parę tygodni i w miarę ustępowania krwawych wybroczyn przybierała zabarwienie zielonkawe. Wybroczyny. Wybroczyny występowały w każdym przypadku, z rozmaitym nasileniem. Opryszczka *(herpes haemorrh.)* 9 razy. Epistaxis często; 3 raz haemorr. w siatkówce; haematuria, krwawienie narządów brzusznych były przyczyną zejścia śmiertelnego w 5 przypadkach. Gorączka 40—40,5° C z następowym spadkiem per lysim. Trwała 5—12 dni, raz przez 26 dni. Uderzającym objawem była oliguria, która w 3 przypadkach przechodziła w bezmocz. Mocz zawierał dużo białka, wałeczki ziarniste i krwinki czerwone C. wł. 1,010: ilość barwików żółciowych w stosunku do intenzywności żółtaczki mała. Podczas fazy oligurii występowała prostracja, odurzenie umysłu i deliria. W tym samym czasie podniesienie poziomu mocznika w krwi.

Zejście śmiertelne w 5 przyp. między 7 a 14 dniem choroby, w tym 4 razy z powodu mocznicy, a w 1 przyp. z powodu mocznicy i masowych krwotoków płucnych. Śledziona w 1 przyp. macalna. Wątroba nigdy nie była wielka. Leukocytoza polynuklearna w okresie ostrym należała do reguły.

Leczenie:

W 6 przyp. stosowano penicylinę, w 3 przyp. surowicę antileptospirylową. W r. 1941 pierwszy doniósł Abraham, że Leptospira icterohaemorrhagiae jest nieczuła na penicylinę. Mimo to postanowiono leczyć penicyliną. Podawano co 3 godz. po 15 tys. jedn., ogółem do 600—660 tys. jedn. Jeden chory zmarł 7-go dnia po zużyciu 210 tys. jedn. 5 przyp. wyzdrowiało mimo b. ciężkiego stanu. Przypadki te jednak nie różniły się przebiegiem od innych, nieleczonych penicyliną. Nie zauważono korzystnego wpływu na przebieg gorączki, toxemii, żółtaczki, tętna albo diurezy — co zniechęcało autorów do stosowania większych dawek. Surowicę antileptospirylową stosowano w 2 przyp. (60 cm^3 dożylnie), nie zauważono widocznych wyników leczniczych. Ogólne zabiegi były stosowane w kierunku zwalczania niedomogi wątroby i nerek. Glukoza, duże dawki alkaliów doustnie i w kroplówkach. Odnosiło się wrażenie, że zejscie śmiert. jest pewne, jeśli nie udaje się skutecznie przeciwdziałać oligurii.

Rekonwalescencja:

We wszystkich 12 wyleczonych przypadkach była powolna (17—20 tygodni). Wszyscy wykazywali anemię: 3,5—4,5 mil. krwinek czerw., 70—80% Hb (Haldane); wielojądrzasta leukocytoza. Anemie to słabo reagowały na leczenie żelazem. Opad 20—40 mm/godz. do 8-go tygodnia, nie obniżał się do 10 mm/g. przed 10-tym tygodniem.

Badania pośmiertne:

Sekcja zwłok z badaniem histologicznym (6 przyp.) wykazała wątrobę normalną lub nieznacznie powiększoną, mikroskopowo bez śladów zwyrodnienia komórek wątrobowych. Nerki nieco powiększone; warstwa korowa nieco powiększona, umiarkowanie zabarwiona żółcią; część miąższowa blada. Mikroskopowe kłębuszki bez zmian. Zmiany głównie w kanalikach; złuszczanie nabłonków i zaczopowanie światła, naciek monocytarny przestrzeni łącznotkankowej międzykomórkowej. Oliguria i uremia była związana z zaczopowaniem wałeczkami i komórkami przewodów kanalikowych.

Dr Mikułowski

D. C. COVRY

Nadciśnienie w pęknięciu nerki

Brit. Med. Journ. 1946 r. nr 4446, str. 433

Nieraz pęknięcie nerki powoduje wzrost ciśnienia krwi, które wraca do normy po kilku dniach. Zjawisko to nie zależy od krwiaka okołonerkowego. Nadciśnienie w tych wypadkach wyklucza współistnienie innych uszkodzeń, np. pęknięcie śledziony.

Wewnętrzna wydzielina nerek

(The Lancet, 1945, t. 249, nr 6380, str. 747)

Tigerstedt i Bergmann opisali w r. 1898 podnoszące ciśnienie krwi działanie wyciągów z kory nerek królika, tzw. veniny. Dopiero w r. 1938 kilku badaczy w różnych krajach powróciło do tego zagadnienia. Nie znamy jeszcze dokładnie roli veniny, wydaje się jednak, że jest ona związana z ciśnieniem tętniczym gdyż wydziela się z nerki przy zwężeniu tętnicy nerkowej, względnie po uwolnieniu zaciśniętej tętnicy nerkowej, a także przy obniżeniu ciśnienia tętniczego po krwotoku czy na skutek histaminy. Nowa praca prof. Goormaghtigh z Gandawy zajmuje się podłożem anatomicznym tej wydzieliny wewnętrznej. Autor ten znalazł w małych tętnicach nerkowych komórki z ziarnistą zarodzią, otaczające wolną przestrzeń i zawierające pęcherzyki na brzegu, przylegającym do światła naczyń. W normalnej nerce ich jest mało i grupują się w kącie między

vas afferens i efferens. W przypadkach, gdy istnieje przeszkoda w tętn. nerkowej czy po kilkakrotnym wykrwawieniu zwierzęcia — narasta ilość tych komórek, prawdopodobnie głównie przez transformację komórek mięśniowych mediae oraz rzadziej — komórek mesangii kłębuszków. W tych warunkach komórki wydzielające zjawiają się w błonie środkowej oraz — rzadziej — w błonie wewnętrznej tętn. przedkłębuszkowych, a czasami i w samych kłębuszkach. Po zaciśnięciu tętnicy nerkowej ilość takich komórek i ich ziarnistość narasta już po 24 godz. Ziarnistość ta utrzymuje się przez około 7 miesięcy, a potem się zmniejsza; po 19 miesiącach zanikają i ulegają zwyrodnieniu. Ta reakcja ziarnistości poprzedza i jest zgrubsza proporcjonalna do podniesienia ciśnienia. Goormaghtigh przypuszcza, że te komórki wydzielają czynnik chemiczny powodujący wzrost ciśnienia. Przy długotrwałym ciśnieniu usunięcie nerki nie znosi go i należy przypuszczać, że nadciśnienie zależy od czynników pozanerkowych.

Dr. Frydman

TH. ANDERSON i M. S. FERGUSON

Porównanie wpływu sulfamidów i penicyliny w zapaleniu płuc

(The Lancet, 1945 r. t. 249, nr 6382 str. 805)

Dla porównania stosowano, nie dobierając przypadków chorym na zapalenie płuc naprzemian sulphothiazol (1-a dawka 2,0 dożylnie, następnie co 4 godz. po 2,0 per os w ciągu 24 godz. a potem po 1,0 co 4 godz. w ciągu 6—7 dni) lub penicylinę (przeważnie w postaci stałych wlewań domięśniowych średnio w ilości 420.000 jednostek w ciągu 3 dni). W każdej grupie było po 63 chorych. Naogół wyniki były jednakowe w obu grupach. Penicylinę należy stosować w określonych przypadkach (ze względu na jej mniejszą toksyczność); 1) w ciężkich przypadkach po zastosowaniu w ciągu 24 godz. sulfamidów; 2) jeśli we krwi pobranej przed podaniem sulfamidów, wychowano drobnoustroje; 3) jeśli — co u starszych (po 40 l.) chorych jest rzadkie — występuje leukopenia; 4) w zależności od stanu klinicznego, zwłaszcza przy znacznym rozpowszechnieniu procesu zapalnego, ciężkiej sinicy i duszności.

Ciekawe, że powikłania występowały jednakowo w obu grupach, a więc wynik leczenia w dużym stopniu zależy nie od środka leczniczego, tylko od pewnej niewydolności samego ustroju, przy czym grają rolę: 1) wiek chorego powyżej 40 l., 2) zaburzenia narządu krążenia, 3) możliwe niedokrwienie narządu wobec znacznej konsolidacji płuca.

Częsta — przy nowoczesnym leczeniu — spóźniona rezolucja zapalenia płuc jest ceną, którą płacimy za zbyt szybkie zatrzymanie procesu. Należy szukać pomocniczej metody, która by pozwoliła przyspieszyć wchłanianie wysięku w płucu.

P. E. BARCLAY i F. L. KING-LEWIS

Zapobiegawcze stosowanie sulfamidów w gośćcu

(The Lancet 1945 r., t. 249, nr 6380 str. 751)

W samej Anglii wraz z Walią w 1943 r. przeszło 11.000 osób zmarło na carditis rheumatica. W U.S.A. ok. 40.000 umiera rocznie na choroby związane z gośćcowymi schorzeniami serca. Stąd różne próby zapobiegania cierpieniu. Praca niniejsza zdaje sprawę z 6-u doświadczeń obejmujących przeszło 500 dzieci i młodzieńców, a także marynarkę U.S.A. Zapobiegawczo stosowano sulfamidy, jeśli w wywiadzie w ciągu ostatnich 2—3 lat był gościec stawowy. Otóż wśród 501 osobników, którym stosowano zapobiegawczo sulfamidy, nawroty spotykano w 1,2%, gdy u pozostałych (w ilości 505) — w 19,8%. W jednym tylko przypadku po stosowaniu sulfamidów ambulatoryjnie nastąpiła śmiertelna agranulocytoza. Stosowano przeważnie sulphamilamid, czasem sulphathiazol i sulphadiazin. Ten ostatni środek zastosowano w marynarce U.S.A. na 250,000 marynarzach w ciągu 6-u miesięcy. Otóż wśród tych marynarzy ilość schorzeń streptokokowych zmniejszyła się o 85%, ilość zaś chorych na gościec wynosiła tylko 1 na każde 14 przypadków wśród grupy kontrolnej. Dawki stosowane wynosiły od 0,6 do 3,0 dziennie (w marynarce — dwa razy dziennie po 0,5) w ciągu kilku lat, do 5 lat, a nawet i dłużej; początkowo podawano lek tylko w zimie, później — przez cały rok.

Objawy toksyczne polegały na wysypce, podniesieniu ciepłoty ciała, zaburzeniach ze strony przewodu pokarmowego i umiarkowanej leukopenii, która przeważnie nawet nie powodowała przerwy w leczeniu. W pierwszych tygodniach leczenia leukopenia 2.500—4.500 była dość pospolitą (nieraz z względną granulocytopenią), ale nawet bez przerwy w leczeniu wracała do normy. Czasem te łagodne objawy poprzedzały poważny stopień agranulocytozy, czasem jednak ta ostatnia rozwijała się bez poprzedzających objawów i zdawało się, nie zależała od dawek lekarstwa. Objawy toksyczne występowały zwykle między 14 a 49 dniem stosowania leku, nie później. Tylko Stawell i Button spotkali się z poważniejszymi zaburzeniami przy stosowaniu sulfamidów.

Należy tylko dobierać chorych, którzy dokładnie stosują się do przepisów i nie zaczynać leczenia zanim ustąpi ostry gościec (na OB nie należy zwracać uwagi). Pożądane rozpoczęcie leczenia zanim chory wyjdzie ze szpitala, bo częste są nawroty po powrocie chorych do dawnego otoczenia. Lepsze wyniki otrzymywano gdy chorzy byli lepiej odżywiani. W pierwszych tygodniach należy częściej badać krew. Zaczynać należy od 0,3 dziennie, stopniowo zwiększać dawkę.

W razie wystąpienia objawów toksycznych należy czasowo przerwać podawanie leku a potem również zacząć od 0,3 dziennie.

JOHN PARKINSON

Ostry gościec stawowy a schorzenia serca

(The Lancet, 1945 r., t. 249, nr 6378 str. 567)

Autor stwierdza, że najgorszym przyzwyczajeniem lekarza, posiadającego stetoskop, jest to, że myśli o niedomykalności zastawki dwudzielnej, słysząc szmer skurczowy. Już podczas pierwszej wojny światowej za dużo ludzi zostało zwolnionych z wojska z tego powodu. W okresie między obu wojnami światowymi zaczęto przesadzać w odwrotnym kierunku. Rzeczywiście, przy uważnym badaniu stwierdza się, że tzw. czynnościowy (a lepiej — przypadkowy) szmer aczkolwiek nie zależy od zapalenia wsierdzia w wielu wypadkach, jest jednak organiczny i ma za przyczynę bądź to wreszcie nadciśnienie, bądź wrodzone braki przegrody międzyprzedsionkowej czy międzykomorowej. Nieraz też słyszy się go w niedomykalności czy zwężeniu zastawek tętnicy głównej.

Wojna dała możność przestudiować wczesne objawy gośćcowego schorzenia zastawek. Szmer przedskurczowy w zwężeniu ujścia żylnego lewego — najlepiej się słyszy zaraz po ułożeniu chorego po wysiłku fizycznym w pozycji na lewym boku, natomiast rozszczepienie I tonu oraz wysłuchiwanie III tonu może wprowadzić w błąd bo imituje nieraz szmer rozkurczowy, który — jak teraz twierdzą — może zależeć od zapalenia wsierdzia. Dla rozpoznawania niedomykalności aorty nie trzeba koniecznie szukać rozkurczowego szmeru na tętn. głównej, gdyż nieraz głośny II ton przeszkadza go słyszeć; dość często nie przywiązujemy należytej uwagi do szmeru skurczowego na koniuszku, a należałoby wówczas posłuchac przy lewym brzegu mostka, czy nie słychać rozkurczowego szmeru aortalnego. Niedomykalność tętn. głównej (czysta czy kombinowana z wadą mitralną) jest znacznie częstsza, niż się przypuszcza.

Na organiczne pochodzenie szmeru skurczowego wskazuje wywiad gośćcowy oraz głośny I ton (chociaż sam przez się objaw ten nie pozwala rozpoznać wady mitralnej). Im głośniejszy, im dłuższy oraz bardziej stały i niezależny od pozycji czy oddechu jest szmer, tym bardziej prawdopodobne, że pochodzenie swe zawdzięcza wsierdziu. Głośny II ton na tętn. płucnej oraz zmiany krzywej Ekg. rzadko występują we wczesnych okresach wady mitralnej. Zwiększenie lewego przedsionka w obrazie rentgenowskim pozwala na rozpoznanie zwężenia mitralnego nawet przy braku szmerów.

U ludzi dorosłych i to przy rozwiniętym cierpieniu niedomykalność mitralna jest rzadka w postaci czystej i zdarza się chyba w przypadkach zapalenia wsierdzia bakteryjnego pochodzenia. W rozpoznawaniu mogłoby pomóc badanie kymograficzne lewego przedsionka, względnie fonokardiograficzne. Naogół wystarcza rozpoznać zwężenie ujścia żylnego lewego; przy stałym szmerze skurczowym wyraźnie gośćcowego pochodzenia lepiej użyć określenia — „wada mitralna", niż niepewnej nazwy — „niedomykalność zastawki dwudzielnej".

Fonokardiografia jeszcze niedość jest rozwinięta, by pomóc odróżnić przypadkowe szmery od zastawkowych. Więcej się spodziewamy po angiokardiografii (po zastrzyku diodonu), która uwidacznia komory serca oraz naczynia.

Przechodząc do kwestii gośćca stawowego autor przede wszystkim stwierdza, że cierpienie to spotyka się u 2,6% dzieci w wieku do 15 lat hrabstwa Londynu. oraz stanowi główną

przyczynę letalności w wieku do 20 lat (nawet częstszą, niż gruźlica płuc). Wśród niezdolnych do służby wojskowej. (w wieku od 18 do 41 lat) 9% wynosili chorzy na cierpienia serca (a w tym $^{4}/_{5}$ — schorzenia serca gośćcowe). Na ogromne rozpowszechnienie gośćcowych spraw wskazują też wyniki badań sekcyjnych Kall i Andersona. Jednak wbrew opinii badaczy amerykańskich autor nie sądzi, by w każdym przypadku o. gośćca było zajęte także serce, zwłaszcza u dorosłych.

Co się tyczy przyczyny gośćca, dotychczas ma swoich zwolenników teoria zarazka przesączalnego, większość jednak skłania się ku poglądowi, że czynnikiem etiologicznym jest streptokok (ewentualnie bierze się pod uwagę hypotezę alergiczną). Niektórzy wprost wskazują na beta hemolityczny łańcuszkowiec, jako na przyczynę schorzenia. Pewności jednak nie ma.

Naogół zapalenie wsierdzia w Chorea minor nie jest tak częste, jak to dawniej sądzili, ale może się przejawić nawet w kilka lat później w postaci rozwoju zwężenia ujścia żylnego lewego.

Nawroty u dzieci do 16 lat bywają w 20% (od 13 lat rzadsze). W pierwszym roku po chorobie prawdopodobieństwo nawrotu jest trzykrotnie większe, niż później.

Dotychczas nie ma zgody, co do wpływu wyłuszczenia migdałków na gośćca. Autor odnosi wrażenie, że wyraźnie chore migdałki stanowią większe niebezpieczeństwo dla dzieci dotkniętych gośćcem, niż dla zdrowych.

Próby leczenia gośćca za pomocą penicyliny czy sulfamidów nie dały pewnych i dobrych wyników. Raczej zapobiegawcze stosowanie sulfamidów i salicylatów ma dodatni wpływ dla zwalczania i zapobiegania gośćcowi; zdaniem autora, należy zacząć od obowiązku zgłaszania tego schorzenia, aby zwrócić uwagę na jego ogromne rozpowszechnienie i ułatwić walkę z nim od samego początku. Należy też umieszczać reumatyków w specjalnych szpitalach, gdzie są specjaliści-lekarze i odpowiednio kwalifikowane pielęgniarki. Dla dzieci szpitale te powinny być połączone ze szkołą, gdyż chore dziecko pozostaje dłuższy czas w takim zakładzie. Wreszcie przychodnie chorób gośćcowych, połączone z obsługą, która by obserwowała stan chorych w domu przed i ewentualnie po powrocie ze szpitala stanowić mają dalsze ogniwo tego łańcucha. Należy też uświadomić społeczeństwo zarówno o charakterze cierpienia, jak i o jego znaczeniu społecznym. Należy wreszcie, stworzyć (dla Wielkiej Brytanii) Radę Narodową dla spraw gośćca i leczenia serca.

Dr Frydman

GEORGE E. S. WARD, R. J. MEANOCK, F. R. SELBIE, R. D. SIMON

Leczenie endocarditis lenta penicyliną

(Brit. Med. Journ. 1946 r., nr 4445, str. 383)

Penicylinę stosowano w 18 przypadkach niewątpliwego endocarditis lenta zawsze po uprzednim stwierdzeniu w posiewie ze krwi obecności *streptococcus viridans.*

Po zastosowaniu leczenia początkowo zdarzały się przypadki drobnych zatorów, najpóźniej jednak w miesiąc po zakończeniu leczenia zjawisko to już nie miało miejsca. Zatory występowały przeważnie na dłoniach.

Powiększenie śledziony ustępowało szybko w 7 przypadkach z 13-u tak, że już po 10 dniach leczenia śledziony nie udawało się wymacać.

Narastanie ilości czerwonych krwinek oraz hemoglobiny szło w parze z wzrostem wagi ciała oraz zmniejszeniem OB. Przy tym OB wracał do normy dopiero około 3 miesięcy po kursie leczenia.

Przeszło połowa chorych wykazuje nawet po ukończeniu leczenia nieliczne czerwone krwinki w moczu. Możliwe więc, że w przyszłości przypadki wyleczone z *endocarditis* będą wykazywały objawy uszkodzenia nerek.

We wszystkich przypadkach należy usunąć ogniska zakażenia, szczególnie zwracając uwagę na stan zębów *(oral sepsis).*

Nawroty zdarzały się jedynie do czasu, kiedy zaczęto stosować po 480.000 jednostek dziennie (tj. po 60.000 co 3 godziny) w ciągu 28 dni.

Poza penicyliną podawano jedynie żelazo czy preparaty wątroby, a także w 2 przypadkach przetaczanie krwi, witamin C oraz *natr. salic.*, ewentl. środki nasercowe w razie konieczności.

RONALD v. CHRISTIE

Penicylina w endocarditis lenta

(Brit. Med. Journ. 1946 r., nr 4445, str. 381 oraz Lancet. 1946, nr 6394, str. 369)

Penicylinę w przypadkach *endocarditis lenta* stosowano z powodzeniem czy to w zastrzykach raz na trzy godziny, czy też jako stałe wlewanie domięśniowe. Naogół, oba sposoby są dobre. Szkodliwe jest jednak nieodpowiednie stosowanie. Najlepsze rezultaty dawało u chorych, którży poprzednio nie byli leczeni, zastosowanie 500.000 jednostek penicyliny dziennie w ciągu 28 dni. Albowiem nawroty powstają w tych przypadkach, gdzie leczenie było za krótkie i za mało intensywne. Odporność drobnoustroju na penicylinę grała rolę tylko w tych przypadkach, kiedy była 10-krotnie większa, niż standartowych ziarenkowców.

T. IZOD BENNET

Nadciśnienie

(Proceed. of the Royal Soc. of Med. t. XXXIX. 1945 r. nr 2 str. 59)

Przeszło 100.000 osób umiera rocznie w Anglii i Walii na skutek nadciśnienia. Dopiero doświadczenia na nerkach rzuciły światło na podstawowe czynniki przyczynowe tego cierpienia. Goldblatt i jego szkoła uzyskiwali znaczne nadciśnienia przez zmniejszenie krążenia nerkowego. Szereg doświadczeń Byroma i Wilsona wykazało na szczurach, że nadciśnienie podobne do złośliwego, uzyskiwane przez jednostronne zaciśnięcie tętnicy nerkowej, ustępuje po usunięciu uszkodzonej nerki.

Obok tego w szeregu prac badano chemiczne składniki krwi i tkanek, wpływające na ciśnienie. Chódzi o t. zw. „reninę“, „hypertensinę“, „anti-reninę“ i inne substancje (Tirgerstedt, Page, Pickering, Grollman i inni). Wyzyskanie rezultatów tych badań dla leczenia miało miejsce na razie tylko na zwierzętach doświadczalnych.

Tiocyanek potasu stosowany bywa mało ze względu na obawę zatrucia przy przedozowaniu oraz na konieczność częstych badań krwi. Przypuszczenie Cavinasa, że działanie tego środka polega na zapełnieniu jego braku występującego we krwi u wszystkich osób cierpiących na nadciśnienie, nie ma dowodów. A jednak działanie wielokrotnie jest dobre i obniżenie skurczowego ciśnienia krwi wynosić ma 15% w przeszło połowie przypadków. Przyznać należy, że lekarstwo to nie pomaga w długotwałym, ustalonym nadciśnieniu i może spowodować objawy zatrucia, zwłaszcza napad ostrej dny, jeśli nie ustali się na czas prawdziwego poziomu jego we krwi. Z czasem leczenie tiocyankiem ustąpi miejsca jakiemuś środkowi doskonalszemu, na razie jednak nie należy go lekceważyć.

Dr J. Frydman

CLIFORD WILSON

Nadciśnienie doświadczalne a choroba Brighta

(Proceed. of the Royal Soc. of Med. t. XXXIX, 1945 r. nr 2 str. 61)

Z doświadczeń polegających na wywoływaniu niedokrwienia nerek, wynika:

1) Wzrost obwodowego napięcia naczyniowego, powodujący wzrost ciśnienia krwi na mechanizm chemiczny, nie zaś nerwowy.

2) Nerka niedokrwiona może nie okazywać mikroskopowych zmian zaburzeń strukturalnych.

3) Zaciśnięcie jednej tętn. nerkowej powoduje (szczególnie u szczurów) stałe nadciśnienie, a więc nie zaburzenia zewnętrznego wydzielania nerkowego są przyczyną pierwotną;

4) Wzrost obciążenia nerki powoduje wzrost ciśnienia krwi;

5) Nadciśnenie, spowodowane przez jednostronne niedokrwienie nerki, powoduje zmiany naczyniowe i miąższowe w nerce drugiej oraz w innych narządach.

6) Zmiany te zupełnie odpowiadają zmianom w nadciśnieniu złośliwym czy przewlekłemu zapaleniu nerek u ludzi;

7) Nadcisnienie może pozostać i po usunięciu niedokrwionej nerki.

Te doświadczenia pomagają wyjaśnić pewne kwestie z dziedziny choroby Brigkta:

1) Nadciśnienie może spowodować w nerce zmiany tętnicze, kłębuszkowe oraz miąższowe, które były poprzednio uważane za wyłączne pochodzenia zapalnego. Ostre odgraniczenie (od czasów Zieglera i Joresa) miażdżycowych czyli niedokrwistych zmian w nerce od zmian zapalnych należy zmodyfikować w tym sensie, że do pierwszych należy zaliczyć także ostre uszkodzenia z nadciśnienia.

2) Złośliwa postać nadciśnienia jest wyraźną jednostką kliniczną i histologiczną, w której uszkodzenie nerek jest wtórne i początkowo minimalne.

3) Wysokie ciśnienie tętnicze może spowodować szybkie uszkodzenie nerek. Możliwe jest błędne koło przez to, że niedokrwienie nerek powoduje nadciśnienie, a to, powodując uszkodzenie naczyń nerkowych, zwiększa niedokrwienie nerek. To tłumaczy szybkie postępowanie choroby Brighta w jej okresie końcowym.

4) *Nephritis interstitialis chronica* nie było jednostką chorobową, tylko pojęciem histologicznym, które przedstawiało rezultaty końcowe uszkodzeń nerek z nadciśnienia.

5) Niedawno opisane przypadki nadciśnienia u ludzi z jednostronnym schorzeniem nerek stanowią odpowiednik tych doświadczeń na zwierzętach. Usunięcie chorej nerki może tu pomóc, aczkolwiek, jeśli już nastąpiły wtórne zmiany w drugiej nerce, ciśnienie krwi nie ulega zmianie, a przez usunięcie jednej nerki obciąża się drugą. Stąd wynika, że należy usuwać nerkę tylko, jeśli pyelografia wykaże, że druga nerka jest zdrowa, chyba, że mamy tarczę zastoinową i zabieg taki może uratować życie chorego. Takie przypadki — aczkolwiek bardzo rzadkie — są znane.

Dr J. Frydman

S. W. HARDWICK

Przyśpieszenie niedoboru amidu nikotynowego przez sulfoguanidynę

(Lancet, 1946 r. t. 250, nr 6391 str. 267)

Na przykładzie kobiety, która zapadła na czerwonkę i z tego powodu była leczona sulfaguanidyną (50 gr w ciągu 7 dni) autor podreśla prawdopodobieństwo przypuszczenia, że „sterylizujące działanie" sulfamidów na drobnoustroje jelit wpływa ujemnie na ich czynność syntetyzowania witamin zespołu B. Zgadza się to również z danymi Ellingera i jego współpracowników. Benesch wykazał, że działanie sterylizujące sulfamidów może spowodować zaburzenie równowagi między czynnością syntetyzowania, oraz rozkładania kwasu nikotynowego, które to obie czynności wykonują drobnoustroje jelit.

H. STUART BARBER

Trudności w rozpoznawaniu o. gośćca stawowego

(Lancet, 1946 r., t. 250, nr 6387 str. 122)

Czasami, szczególnie w starszym wieku, bywają trudności w rozpoznawaniu o. gośćca stawowego. Dla rozpoznania wcale niekonieczne jest stwierdzenie uszkodzenia serca. Trudności rozpoznania u wojskowych zależą od 1) odmiennego nieco przebiegu cierpienia u ludzi starszych ponad 20 lat; 2) zapadalność na ostry gościec stawowy zmniejszyła się, a przytem samo cierpienie obecnie jest lżejsze. Poza tym są pewne cierpienia, nie wymienione w podręcznikach, które powodują trudności w rozpoznaniu różnicowym.

Paynton wskazał na *poliomeylitis ant.*, w którym te cierpienia mogą wystąpić zarówno przed jak i po stosowaniu leczenia objawów zapalenia stawów. Zdarzają się także przypadki *thrombophlebitis* niezależne od uszkodzenia serca, a przebiegające z jednoczesnym zajęciem stawów. Wg. Heucha i innych możliwe, że objawy stawowe w przebiegu choroby Banga, zależą od współistniejącego o. gośćca stawowego.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić: 1) poprzedzający — zwykle o 2—3 tygodnie — nieżyt gardła; 2) kolejne zajęce różnych stawów bez zbyt długotrwalego czy znacznego ich zniekształcenia; 3) podniesienie ciepłoty oraz pocenie się 4) przyspieszenie OB oraz leukocytozę, wreszcie 5) pomyślny i szybki wpływ leczenia salicylatami.

Dr J. Frydman

* * *

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

The LANCET z 23 lutego 1946. — L. Fatti, M. E. Florey, H. Joules, J. Humphrey i J. Sakula: Ostre zakażenia opłucnej leczone penicyliną i bez niej. — J. Sheehan: Jednostronne porażenie nerwu twarzowego; korektura drutem tantalowym.— B. Cooms, A. Mourant i R. Race: Izo-uczulenie krwinek czerwonych *in vivo* u dzieci z chor. hemolityczną. — S. Hardwick: Niedobór nicotinamidów wzmożony przez sulphaguanidynę. — E. Hinden: Epidemia pneumonii w Afryce zach.

Z 2. III 1946: H. M. Mackay: Ośrodki zdrowia i opieka zdrowotna nad dziećmi. — L. Fatti, M. Florey, H. Joules, J. Humprey i J. Sakula: Ostre infekcje wysięków opłucnej— technika leczenia penicyliną. — C. Scott Russell: Płodność człowieka. — S. Foulkes: Grupowa (psycho) analiza w wojskowych ośrodkach dla nerwic. — H. Vickers: Dermatitis spowodowana przez penicylinę. — R. Haswell i J. Wilkinson: Allergiczna reakcja na parenteralnie podawaną penicylinę.

Z 9. III 1946: L. Brock: Psychiatria a służba zdrowia publicznego. — Leiv Kreyberg: Uszkodzenie tkanek przez zimno. — K. Macrosson: Złamanie os. scaphoid. u dzieci. — J. Sheldon i R. Milnes Wałker: Ostra tyreotoksyczna myopatia — wyleczenie po częściowej thyreoidectomii. — Ch. Gray i W. Oakley: Przypuszczalna rola przed. płata przysadki w cukrzycy ludzkiej. — A. Orley: Automatyczna wskazówka dla stwierdzenia powiększenia komór mózgowych. — D. Young: Tromboza sinus cavernosus leczona sulfamidami i penicyliną. — R. Pearce: Eliminowanie gramoujemnych bakterii z kultur przez traktowanie eterem.

Z 16. III 1946: R. Christie: Penicylina w podostrym zakaźnym zapaleniu wsierdzia (Sprawozdanie ze 147 przypadków leczonych w 14 zakładach, złożone przez Komitet Badań Klinicznych nad Penicyliną). — J. Dacie i G. Homer: Utrata krwi u rannych w bitwie — stosowanie płynów transfuzyjnych. — J. Yudkin: Mepakryna w moczu w przypadkach i w diagnostyce malarii. — A. Hunter: Znieczulenie przez kanał rdzeniowy — wskazania do zmian w dawkowaniu. — J. Fleminger i M. Smith: Achalasia przełyku w następstwie złamania podstawy czaszki.

* * *

PROCEEDINGS of the ROYAL SOCIETY of MEDICINE. — Nr 5 z marca 1946. — Sekcja Medycyny porównawczej: Dyskusja o metodach jakie należy zastosować dla wytępienia gruźlicy bydlęcej u ludzi i zwierząt. — Sekcja dermatologiczna: K. Tata: Pityriasis rubra pilaris z Ainhum i syringomyelią. — G. Dowling, E. Thomas i H. Wallace: Lupus vulgaris leczony calciferolem. — J. Wigley: Sarcoma idiopath. Kaposi. — C. Whittle: Lupus erythemat. u 10 letniej dziewczynki.— E. Thomas: Rozsiane keloidy po varicella. — Sekcja chirurgiczna: E. Finsch: Istotny sens lecznictwa raka. — Dyskusja o laparotomiach. — Sekcja oftalmologiczna: A. Sersby: Penicylina w okulistyce. — C. Shapland: Neuritis retrobulbaris z niedożywienia. — F. Stward: Plastyczne sztuczne oczy. — E. Wolff: Niektóre spostrzeżenia z histologii lig. suspens. lentis. — W. Taylor: Syndrom nervus nasalis Charlina. — Sekcja anestetyczna: W. Muschin: Znieczulenie w chirurgii ucha, nosa i gardła. — Sekcja etologiczna: A. Wright: Głuchota pochodzenia ślimakowego. — T. Cawthorne: Uszkodzenia błędnika. — F. Cookley: Przywracanie zdolności w uszkodzeniach błędnika — Sekcja laryngologiczna: Dyskusja o penicylinie w rhinologii. — Sekcja psychiatryczna: A. Rodger: Selekcja pracowników przemysłu — kto ma jej dokonywać?

* * *

CZASOPISMA KRAJOWE:

W SŁUŻBIE ZDROWIA. — nr 2 z marca 1946. — Reforma studiów lekarskich (projekt Komisji Planowania Izby lek. warsz. biał.). — M. Kacprzak: W sprawie kształcenia lekarzy. — W. Szenajch: Wiedza i etyka w kształceniu i życiu lekarza. — J. Rutkiewicz: Osiągnięcie 1-go roku odbudowy Warszawskiej Służby Zdrowia. — Frankowski: Rozwój lecznictwa publicznego w Polsce. — J. Suchanek: Szpitale w Sztokholmie. — T. Stępniewski: Ze wspomnień uniwersyteckich. — K. Bacia i Przedborski: O działalności Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie w czasie okupacji hitlerowskiej. — Dział Urzędowy Izb lekarskich.

* * *

NOWINY LEKARSKIE zesz. 5 z 1. III 1946. — Nekrolog prof. dr Janusza Zeylanda. — A. Nasiłowski: Spostrzeżenia i uwagi nad meningokokowym zapaleniem opon mózgowych. — A. Syrek: Niezwykłe przypadki uszkodzenia macicy w czasie wyłyżeczkowania. — A. Horst: Penicylina.

Zesz. 6 z 15. III 1946. — M. Jarema: Wstrząsy elektryczne w leczeniu chorób umysłowych. — A. Zahradnik: O rzadszych, nietypowo przebiegających przypadkach duru plamistego. — Mjr. lek. W. Hajek: W sprawie występowania zgorzeli gazowej. — Mr W. Głowacki: Recepturowe rozcieńczenia penicyliny.

* * *

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 9 z 4. III 1946. — K. Michejda: Rak odbytnicy, — J. Zeyland: Wskaźnik monocytowo-limfocytowy w gruźlicy dorosłych. — Cz. Klinowski: O wrzodach rogówki z zakażenia lasecznikami ropy błękitnej. — J. Bogdanowicz: Sezonowość ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego. — W. Szumowski: 150 rozpraw na stopień doktora medycyny.

Nr 10 z 11. III 1946. — J. Roguski, J. Lutz i L. Tarłowska: O ciepłocie ścinania się płynów wysiękowych. — Wł. Ostrowski: Nowy sposób dotarcia operacyjnego do ropniaka nadprzeponowego. — Z. Woźniewski: O drenażu ssącym jam gruźliczych. — L. Fleck: Kilka spostrzeżeń i doświadczeń z dziedziny duru brzusznego. — Medycyna społeczna: — E. Reicher: O rozpowszechnieniu chorób reumatycznych. — P. Szarejko: Zagadnienie przemysłu szpitalnego w Polsce demokratycznej.

Nr. 11 z 18. III 1946.— Hirschfeld L. i Epsteinówna T.: Próby serologiczno-bakteriologicznego wczesnego rozpoznawania duru plamistego. — Kostrzewski J.: O trudnościach napotykanych w durze brzusznym w związku z powstałym w jego przebiegu zapaleniem otrzewnej. — Roguski J.: O drenażu ssącym jam gruźliczych (dok.). — Parnas J.: Problemy zapobiegania i zwalczania zoonoz w Polsce.

Nr 12 z 25.III 1946. Biernacki A.: Rak żołądka a choroba Addisona-Biermera. — Roguski J. i Szymańska E.: Dalsze badania własności płynów wysiękowych i przesiękowych. — Morawiecki J.: Słabo zaznaczone cechy grupowe krwi i ich znaczenie przy określaniu dawców. — Kowarz H.: Przypadek plamicy krwotocznej mózgu po neosalwarsanie, — Machnicki St.: Sulfanilamidy w leczeniu i zapobieganiu polyarthritis rheumatica. — Medycyna społeczna: Telatycki M.: Szczepienie przeciwgruźlicze noworodków dzieci, młodzieży i dorosłych szczepionką B. C. G. Wskazówki dla lekarzy, dyplomowanych pielęgniarek i położnych. — Rostafiński M.: O powszechną organizację służby zdrowia.

Nr 13 z 1. IV 1946. — Z. Woźniewski: prof. dr med. Janusz Zeyland jako ordynator Szpitala Wolskiego w Warszawie. — A. Opalski: Nowy zespół podopuszkowy. — A. Biernacki i M. Rozwadowska-Dowżenko. Hodowla prątków gruźliczych ze szpiku w przypadkach gruźlicy płuc. — A. Golański. Własności krwiotwórcze kobaltu. — E. Wilkoszewski: P-Aminobenzolsulfonylguanidyna w leczeniu bakteryjnych chorób przewodu pokarmowego u dzieci. — Streszczenia. — Przegląd Czasopism. — Miscellanea. — Sprawozdania. — Kronika.

Nr 14 z 8. IV 1946. — K. Michejda: Stulecie uśmierzania bólu operacyjnego i aseptyki. — R. Masztak: Nieswoiste zapalenie końcowego odcinka krętnicy. — A. Golański: Własności krwiotwórcze kobaltu (dok.). — J. Szymański: Przypadek ostrego ropnego zapalenia gruczołu tarczowego powikłany przetoką do tchawicy. — St. Kowalski: Poród samoistny a miednica ścieśniona. — S. Multański: Przyczynki do zatrucia jadem kiszkowca (botulismus). — Streszczenia. — Przegląd Czasopism. — Oceny. — Miscellanea. — Sprawozdania — Kronika. — Wspomnienia pośmiertne.

Nr 15 z 15. IV 46. — E. Kodejszko: Promienica narządu oddechowego. — J. Zeyland: W sprawie klasyfikacji gruźlicy płuc. — T. Krwawicz: O właściwościach koloidopektycznych komórek rogówki. — R. Masztak: Nieswoiste zapalenie końcowego odcinka krętnicy (c. d.). — St. Rotstad: Przypadek uporczywych porażeń pobłoniczych. — K. Cieszyński: Uwagi do przypadku ciężkich, uporczywych i rozległych porażeń pobłoniczych, opisanego przez dr Rotstada. — J. Bogdanowicz: Projekt okresowych badań biologicznej wartości dzieci polskich. — Streszczenia, — Oceny — Przegląd Czasopism — Miscellanea: L. Zembrzycki: O pożytku studiów historii filozofii i medycyny. — Kronika.

* * *

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA nr 2—3, 1946. — F. Presser: Poprawa zdrowotności wsi podstawowym warunkiem odbudowy kraju. — S. Radwan: Realizacja pomocy lekarskiej dla wsi oraz sprawa podniesienia zdrowotności ludności wiejskiej na terenie Województwa Śląsko-Dąbrowskiego. — J. Kurek: Jakiej organizacji służby zdrowia pragnie polski lud. — J. Pluciński Kwestia zaopatrzenia wsi w leki. — F. Popiołek: Opieka społeczna w przemyśle hutniczo-górniczym. — J. Kępski: Higiena pracy — zagadnienie społeczne. — L. Lisiecki O durze brzusznym. — W. Bincer: Z rozważań epidemiologicznych. — K. Michejda: O ciałach obcych pozostawionych podczas operacji w ranie operacyjnej. — A. Garbień: Współżycie chorych w szpitalach. — J. Tomaszewski: Allergia w wieku dziecięcym. — W. Bincer: Penicylina w chorobach wewnętrznych. — Przegląd czasopism. — Świat lekarski polski. — Głosy prasy polskiej. — Notatki terapeutyczne. — Dział urzędowy.

Nr 4 z 1. IV. 1946. — J. Szumski: Organizacja lecznictwa społecznego z uwzględnieniem różnych dziedzin medycyny pracy i potrzeb ubezpieczeń długoterminowych (inwalidzkich i wypadkowych). — J. Peter: Pierwszeństwo pomysłu i wykonania zawieszenia miedniczego". — L. Lisiecki: „O durze brzusznym — spostrzeżenia i uwagi z epidemii w r. 1945. — K. Michejda: O ciałach obcych pozostawionych podczas operacji w polu operacyjnym (dok.). — J. Peter: Rzadsze wady rozwojowe macicy. — P. Hulka Laskowski: Rebarbaryzacja szpitala podczas wojny.

Nr 5 z 1. V. 1946. — S. Radwan: Szpital w dawnych czasach i dziś. — J. Kępski: Urazowość zawodowa. — J. Szumski: O uspołecznieniu zawodu lekarskiego w nauczaniu i praktyce. — W. Bincer: Malaria wśród wojska i uchodźctwa polskiego jako czynnik epidemiologiczny po repatriacji. — J. Peter: Dalsze uwagi o durze osutkowym i jego leczeniu. — K. Opoczyński: Rozważania na temat limfogranulomatozy. — J. Tomaszewski: Odczyn barwikowy i sero-morfo-biologia w gruźlicy dziecięcej. — E. Podworski: Penicylina w leczeniu wiewióra oczu noworodków (blenorrhoea neonatorum). Przegląd polskich czasopism lekarskich. — Streszczenia piśmiennictwa zagranicznego. — Świat lekarski Polski. — Notatki terapeutyczne.

* * *

DZIENNIK ZDROWIA nr 3 z 15. II 1946. — Ustawa Kraj. Rady Nar. z 3 II 46 o nadzorze nad lecznictwem. — Ok. Mtwa Zdr. z 12 II 46 w sprawie przymusowej hospitalizacji i leczenia chorych zakaźnych. — Ok. Mtwa Zdrowia z 15 I 46 w sprawie leczenia szpitalnego repatriantów. — Ok. Mtwa Zdr. 14 II 46 w sprawie Kursu dla asystentów technicznych Państwowej Służby Zdrowia. — Pismo ok. Mtwa Zdr. z 31 YII 45 w sprawie zamówień na dostawy na wolnym rynku. — Pismo ok. Mtwa Zdr. z 9 II 46 w sprawie zakresu kompetencji Komisarzy N. K. — Pismo ok. Mtwa Zdr. z 13 II 46 w sprawie przestępstw urzędniczych. — Pismo ok. Mtwa Zdr. z 13 II 46 w sprawie rejestracji bibliotek lekarskich i pomocy naukowych. — Pismo ok. Mtwa Zdr. z 15 II 46 w sprawie sprawozdań lekarskich. — Komunikaty (personalne). — Katalog Gł. Bibl. Lek. c. d.

* * *

MEDYCYNA WETERYNARYJNA nr 2, 1946. L. Fleck, Z. Murczyńska: O serologicznych czynnikach regulujących skład i układ leukocytów we krwi. — J. Parnas, Z. Męciński, L. Erenberg, S. Stępowski: Studia nad przeciwbakteryjnym działaniem niektórych sulfamidów i penicilliny. Epizoocjologia i choroby inwazyjne. Dział lecznictwa i notat z praktyki. Higiena środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego. — A. Trawiński: Obecność zarazka pryszczycy w tuszy mięsnej i narządach wewn. ubitego bydła z uwzględnieniem oceny sanitarno-weterynaryjnej. — F. Czapliński: Gruźlica, a ocena mięsa w świetle ostatnich badań i ustawodawstwa niemieckiego. Dział zootechniki. Zagadnienia zawodowo-społeczne. — Z Państw. Inst. Weter. w Puławach. — E. Domański: Ogólne uwagi do chemoterapii chorób zakaźnych (dok.).

NA WZNOWIENIE „PRZEGLĄDU LEKARSKIEGO" ZŁOŻYLI:

300 zł

Dr Kuliński Zbigniew z Pacanowa — dr Chułerański Jan z Aleksandrowa Kujawskiego — dr Penkala Bolesław ze Skały.

200 zl

Dr Chłopicki Władysław z Krakowa — dr Nasiłowski Antoni ze Sosnowca — dr Waligórski Kazimierz z Wolbromia — dr Kościuszko Jan ze Skały.

155 zł

Dr Faustyniak Marian z Krakowa.

150 zł

Dr Barylski Tadeusz z Katowic — dr Kaczan Izabella z Albigowy — dr Kiciarski M. z Olkusza.

100 zł

Dr Moskalewa Helena z Krakowa — dr Leszycki Adam z Gdyni — dr Ziemiański Mieczysław z Libiąża — dr Głuska-Schimmerowa Elżbieta z Chrzanowa — dr Karczewski Adam, dr Kowarzyk Zofia i dr Nowak Jan z Krakowa — dr Strumieński-Bachman z Gliwic — dr Kochmański Stanisław z Kluczy k. Olkusza — dr Marcinek B. z Chorzowa.

Lekarze powiatu olkuskiego łącznie zł. 1800, a mianowicie: zł 350: Dr Nanowski Jan z Sułoszowej; z. 300: Dr Dębowski Julian z Żarnowca; po zł. 200: Dr Faliński Karol ze Sławkowa, Dr Kallista Wacław z Olkusza i Dr Modrzejewski Zenon z Olkusza; zł 100: Dr Niebrzdowski Zygmunt z Wolbromia; po zł. 100: Dr Łapiński Julian, Dr Putkarczyk Tadeusz i Dr Rzadkowski St. z Olkusza, Dr Pyrowicz Zygmunt z Pilicy.

WARUNKI PRENUMERATY:

kwartalnie zł. 240—dla prenumeratorów zwyczajnych,
„ zł. 180 „ zbiorowych,
członków Krak. T-wa Lekarskiego, oraz dla prenumeratorów wpłacających najmniej zł. 500 na „Wznowienie Przeglądu Lekarskiego".

Prenumeratę należy uiszczać z góry.

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M- 08158